

**Über die diagnostische Verwertbarkeit
des Cold-Pressor-Testes bei
verschiedenen Hochdruckformen
unter gleichzeitiger Berücksichtigung
des Leukozyten-
und Blutzuckerverhaltens**

Horst Grohmann

Druck: Anneliese Schubert, München 5, Corneliusstraße 21, Telefon 221777

AUS DER II. MEDIZINISCHEN KLINIK DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN

Direktor: Professor Dr. Dr. Gustav BODECHTEL

ÜBER DIE DIAGNOSTISCHE VERWERTBARKEIT
DES COLD - PRESSOR - TESTES
BEI VERSCHIEDENEN HOCHDRUCKFORMEN
UNTER GLEICHZEITIGER BERÜCKSICHTIGUNG
DES LEUKOZYTEN- UND BLUTZUCKERVERHALTENS

Inaugural - Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der gesamten Medizin

verfaßt und einer

Hohen Medizinischen Fakultät

der

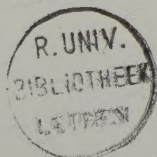
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

HORST GROHMANN

aus Böhmisches - Kamnitz

München 1959



Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Professor Dr. H. LEY

Mitberichterstatter: Professor Dr. Dr. G. BODECHTEL

Dekan: Professor Dr. K. KOLLE

Tag der mündlichen Prüfung: 9. JUNI 1959

**MEINEN ELTERN
IN DANKBARKEIT GEWIDMET**

GLIEDERUNG

A. EINLEITUNG: Definition des Begriffs Hochdruck.

B. I. Derzeitige Einteilung der Hochdruckkrankheiten und augenblicklicher Stand der diagnostischen Verwertbarkeit des Cold-pressor-Testes.

II. Schilderung und Kritik der Methode.

III. Eigene Untersuchungen mit dieser Methode bei:

a.) Normotonikern,

b.) nephrogenen Hypertonikern,

c.) essentiellen Hypertonikern.

IV. Diskussion der Ergebnisse.

C. ZUSAMMENFASSUNG UND SCHLUSSFOLGERUNGEN.

D. LITERATURANGABEN.

E I N L E I T U N G

Hochdruck definierte SPÜHLER (56) als ein Kreislaufproblem und zwar vornehmlich des arteriellen Schenkels, nämlich als Ausdruck eines Mißverhältnisses zwischen "Inhalt und Kapazität des Gefäßsystems", d.h. zwischen Herzminutenvolumen und peripherem Blutstrom. Zum gegenwärtigen Zeitpunkt gewinnen die Hochdruckkrankheiten mehr und mehr Bedeutung unter den Kreislauf-erkrankungen. Dabei ist die Pathogenese des sog. essentiellen Hypertonus, der nach MARTINI (35) zunächst noch 9/10 aller Fälle ausmacht, noch völlig unklar. Rechtzeitiges und frühzeitiges Erkennen einer beginnenden Hypertonie oder ihres latenten Vorstadiums ist noch heute die beste Therapie (SCHIMERT, 50). Zu diesem Zwecke wurden verschiedene Hochdrucktestmethoden ausgearbeitet. Man kann diese in zwei große Gruppen einteilen:

- a.) Paroxysmale Blutdrucksteigerung auslösende und
- b.) paroxysmale Blutdrucksenkung auslösende Tests.

Natürlich wird man bei anfallsweise auftretenden Hochdruckkrisen die provozierenden und bei einem manifestem Hochdruckleiden die drucksenkenden Testmethoden verwenden. Als einer der ältesten Versuche aus der Reihe der blutdruckkrisenerzeugenden Tests gilt der Cold - pressor - Test (CPT). Er wurde von HINES und BROWN (18, 21) als klinische Untersuchungsmethode angegeben.

L I T E R A T U R

Es ist noch nicht so lang her, daß man die Höhe des Blutdrucks mit unblutiger Methode in Serienuntersuchungen messen kann. Die "alten" Ärzte, also alle vor 60 Jahren noch, waren auf die so oft täuschende Diagnose eines Hochdrucks mit dem pulsführenden Finger angewiesen. Im Jahre 1895 gelang es dem italienischen Pädier Scipione RIVA - ROCCI in Pavia einen einfachen Blutdruckmeßapparat mit aufzublasender Oberarmmanschette und Quecksilbermanometer zu konstruieren. Verbessert wurde diese Methode von KOROTKOFF und FELLNER, die die Arterie in der Ellenbeuge während der Blutdruckmessung auskultierten. Dabei ermöglichte das Auftreten und Verschwinden eines dem Pulse synchronen Tones die Feststellung des systolischen und diastolischen Blutdrucks.

Über die Ätiologie der "Hochdruckkrankheiten" herrschte zunächst lange Zeit keine klare Meinung. 1827 stellte BRIGHT zum ersten

Male Herzhypertrophie und Verdickung der Arterien bei Nierenkranken fest (zit. bei SCHWIEGK, 52). ROMBERG bezog jede Blutdrucksteigerung höheren Grades auf eine Nierenerkrankung. Andere Kliniker wiederum leugneten jeglichen Einfluß der Niere. 1874 trennte MAHOMED das Problem des Hochdruckes von dem der Nierenerkrankungen. E. FRANK schuf 1911 für Hypertonieformen, denen keine erkennbare Nierenschädigung vorausging, den Ausdruck "essentiell". Eine andere Gruppe von Forschern sagte, daß jede Blutdrucksteigerung bei Nichtnierenkranken auf einer allgemeinen Arteriosklerose beruhe. Diese Ansicht wurde energisch von Gustav v. BERGMANN abgelehnt. Er glaubte vielmehr an eine zentralnervöse Fehlregulierung als Entstehungsursache der Hypertonie. v. BERGMANN bezeichnete den Hochdruck als "zentrale Steuerung auf ein erhöhtes Niveau" (zit. bei HOFF, 22).

Nach rein hämodynamischen Vorgängen unterschieden WEZLER und BÖGER (63) in:

- 1.) Minutenvolumenhochdruck bei Tachycardie und Hyperthyreose.
- 2.) Widerstandshochdruck, z.B. renaler Hochdruck mit erhöhtem Widerstand in der Peripherie.
- 3.) Elastizitätshochdruck: Systolischer Druckanstieg bei Aortensklerose und Arteriosklerose der großen Gefäße mit Verlust der Windkesselfunktion bei Altershochdruck.

Es war Franz VOLHARD (61), der auf dem Wiener Deutschen Internistenkongreß 1932 in seinem Hochdruckreferat eine grundlegende Einteilung der Hochdruckkrankheiten traf, indem er zwei Entstehungsmechanismen herausstellte. Er teilte ein in einen

- a.) hämatogen,
- b.) nichthämatogen

entstandenen Hochdruck. Von dem hämatogenen Hochdruck sagte er, daß er durch eine allgemeine, chemisch bewirkte Gefäßkontraktion zustande komme. Nach den rein äußeren Symptomen nannte er diesen Hochdruck blassen oder auch renalen Hochdruck, weil er die Ursache in einer Störung der Nierendurchblutung sah. KATZENSTEIN, GOLDBLATT, HARTWICH, BELL, SARRE, ENGER, HOUSSAY (zit. bei 61) konnten durch Drosselung der Nierenarterie oder des Ureters entweder einseitig oder an beiden Nieren eine manifeste, allgemeine Blutdrucksteigerung erzielen. Sie untermauerten mit ihren Experimenten die Theorie vom renalen Hochdruck. HESSEL suchte nun diesen blutdrucksteigernden Stoff, fand ihn in den epitheloiden Zellen des glomerulären Apparates und nannte ihn daher Renin (37). Er glaubte, daß dieses Renin eine allgemeine Gefäßkontraktion mache. Daraus sollte ein primärer Widerstands-

hochdruck resultieren, der sich klinisch in systolisch und diastolisch hohen Blutdruckwerten zeigte (BÜCHNER, 4). Selbstverständlich sollte es dabei auch zu einer starken Kontraktion der Nierengefäße kommen. Die Niere sollte dann noch schlechter durchblutet werden. Das Ergebnis wäre eine noch stärkere Reninproduktion gewesen. So entsteht ein Circulus vitiosus. Neuere Forschungen von SARACOGU (48) bewiesen aber, daß nicht das Renin selbst aktiv ist. Es aktiviert vielmehr eine α_2 -Fraktion des Plasmaglobulins, Hypertensinogen genannt, zu Hypertensin. Erst dieses Hypertensin macht die allgemeine, chemisch bewirkte Gefäßkontraktion.

Den nichthämatogenen Hochdruck nannte VOLHARD auch den primären, essentiellen oder roten Hochdruck. Als Ursache gab er eine Abnahme der Dehnbarkeit der Gefäße an. Alter und Heredität spielten nach VOLHARD beim roten Hochdruck die entscheidende Rolle. Von der erblichen Veranlagung hänge es ab, wann diese Abnutzungserscheinungen auftreten. VOLHARD deutete seinen essentiellen Hochdruck zunächst als Elastizitätshochdruck. Das scheint er aber nicht zu sein; denn häufig findet man bei schweren Gefäßwandsklerosen einen vollkommen normalen Blutdruck. BÜCHNER (4) fand beim genuinen Hochdruck am Anfang nur den systolischen Druck erhöht. Phasen mit Druckerhöhungen von 150 - 180 mm Hg wechselten mit Perioden von normalem Blutdruck. BÜCHNER sah als Ursache der genuinen Hypertonie die berufliche Überbelastung, die unökonomische Freizeitgestaltung, den Tabakabusus und - wie VOLHARD - die erbliche Disposition an. Nach neueren Untersuchungen scheint es sich vielmehr um eine chronische Vermehrung des Minutenvolumens zu handeln. Die Vollblütigkeit von vielen dieser Kranken spräche sehr dafür. Diese gesteigerte Gefäßdurchblutung führt allmählich zur Abnutzung der großen und mittleren Arterien und damit zum Elastizitätsverlust der großen Arterien. Die Blutdruckwerte liegen dann systolisch über 200 mm Hg und diastolisch über 100 mm Hg. Diese Abnutzung kann - individuell verschieden - auch die Arteriolenwände schädigen, so daß es zu arteriolosklerotischen Veränderungen an allen möglichen Organen, z.B. auch an den Nieren, kommen kann. Dann entsteht die arteriolosklerotische Schrumpfniere. Diese macht auch eine vermehrte Reninausschüttung. Auf den genuinen Hypertonus pflöpft sich so zusätzlich ein renaler Hochdruck auf. Das ganze Krankheitsbild geht dann in den Übergangshochdruck über. Er ist möglicherweise insofern ein Erfordernishochdruck, als die Niere den hohen Blutdruck braucht, um arbeiten zu können. Das ist das klinische Bild der malignen Nephroangiosklerose mit gestörter Nierenfunktion (keine ausreichende Harnkonzentration, Spuren von Eiweiß im Urin). Sie geht einher mit der Retinitis angio-spastica.

LACHMANN (31, 32) erklärte psychische Traumen als Anlaßmechanismus der essentiellen Hypertonie. Die Hochdruckkrankheit entstände durch funktionelle Schädigung in den höheren Abschnitten des Zentralnervensystems, was durch zahlreiche sowjetische Arbeiten bewiesen sei. Jeder Hochdruckkranke leide an einer Neurose. Im Sinne der PAWLOWSchen Physiologie bedeutet aber Neurose Dysfunktion des Cortex, Reversibilität des Vorganges und überwiegende Beteiligung der Umweltfaktoren. Die gesellschaftliche Arbeitstätigkeit, das soziale Milieu (Familie, Betrieb, Partei) bezeichnete LACHMANN als Ursachen der Hochdruckkrankheiten. Er schlug vor, über die Großhirnrinde neue bedingte Reflexe "einzuschleifen" (BYKOW, 5), damit die Nierendurchblutung zu beeinflussen und die Hypertoniekrankheit zu beseitigen.

Auch STURM (59) stellte zentralnervöse Regulierungsstörungen bei der Entstehung der Hochdruckkrankheit in den Vordergrund. Als Sitz der vasomotorischen Blutdruckzentren im Gehirn gab er die Seitenwände des III. Ventrikels und die *Formatio reticularis grisea* im Rautenhirn an. Hochdruckkranke würden auf exogene Reize mit übermäßigen Gefäßreaktionen antworten. STURM nahm an, daß die vasopressorischen Stoffe der Niere nicht unmittelbar zur allgemeinen Arteriolenverengung führen - siehe VOLHARD - sondern als elektive Reize über die vasomotorischen Blutdruckzentren im Gehirn wirken.

Abweichend, aber stets auf der klassischen Einteilung von VOLHARD aufbauend, entstanden noch eine ganze Reihe anderer Erklärungen der Hochdruckentstehung. So meinte z.B. SARACOGU (48), daß der essentielle Hochdruck einen Dauertonus des arteriellen Systems infolge einer Vasolabilität darstelle. Die Ursache dieses Spasmus sei neurogenetisch bedingt. Ebenso entstände auch der nephrogene Hypertonus. Die Drucksteigerung in der akuten Phase der diffusen Glomerulonephritis sei danach nicht nephrogen, also nicht durch eine Reninausschüttung bedingt, sondern Ausdruck einer allgemeinen Vasomotorenerregung. Mit Abklingen der akuten Entzündung würde der Blutdruck zurückgehen, aber weder in der subakuten noch chronischen Phase der Glomerulitis wieder normal werden. Erst im Stadium der sekundären Schrumpfniere erfolge dann ein erneuter systolischer und diastolischer Anstieg (200 - 250 / 100 - 120 mm Hg), der als Folge der Reninausschüttung zu werten sei.

BÜCHNER unterschied noch eine dritte Hypertonieform, die er von den klassischen VOLHARDSchen Formen abgrenzte. Er nannte sie paroxysmal oder chronisch adrenale Hypertension, von anderen Autoren (STAUB, 58; MARTINI, 35; GROSSE-BROCKHOFF, 13) auch als hormoneller oder endokriner Hochdruck bezeichnet.

Dazu zählt der Hochdruck beim

1. Phäochromocytom infolge unphysiologisch hoher Bildung von Katecholaminen,
2. Cushing-Syndrom mit einem basophilen Adenom des Hypophysenvorderlappens (wobei wohl eine vermehrte ACTH-Produktion die Nebennierenrinde anregt) und mit Nebennierenrindenadenom,
3. eklamptischen Anfall (Hirnödem - Notfallsfunktion - Adrenalinbildung),
4. klimakterischen Hypertonus (Rückgang der ovariellen Funktion führt zur Anregung der Hypophysenvorderlappenfunktion).

Eine umfassende, auf klinischen Symptomen basierende Einteilung der Hypertonie gab MARTINI (35). Er unterschied:

1. Essentiellen Hypertonus: Genese unbekannt. Es scheint aber so, daß die Kochsalzretention eine große Rolle dabei spielt (GROSSE-BROCKHOFF, 13). Durch NaCl-Entzug konnte man bei 3/4 aller essentiellen Hypertoniker eine Blutdrucksenkung erreichen, wobei aber weder das Cl noch das Na, sondern das NaCl das wirksame Prinzip sein soll. Auch Umwelteinflüsse sollen mitwirken. Durch ihre weitgehende Ausschaltung konnte man in kurzer Zeit basale Druckwerte erreichen (SCHULTE, 51).
2. Vom Zentralnervensystem ausgehenden Hochdruck bei Poliomyelitis, Traumen, CO-Vergiftungen, Fleckfieber und Entzündungshochdruck, hervorgerufen durch Neuritis der Carotis-Sinus-Nerven, arteriosklerotische oder luische Störungen am Bulbus caroticus.
3. Endokriner Hochdruck.
4. Renaler Hochdruck.
5. Kardiovaskulärer Hochdruck bei angeborenen oder erworbenen Kreislaffehlern (Aortenisthmusstenose).

ARNOLD und ZOLLINGER (1, 6) trafen eine Einteilung der "Krankheiten mit arterieller Hypertension nach der Pathogenese und dem Verlauf der Krankheiten". Sie unterschieden:

- "I. Primäre Hypertension (genuine, essentielle) ohne besondere auslösende Faktoren, entstanden durch Manifestierung der Disposition.
 - a.) Primär benigne Hypertonie: Organischer Anteil der Krankheit ist in der Regel gering ausgebildet.

- b.) Primär maligne Hypertonie: Organische Sphäre des Krankheitskomplexes sehr stark ausgebildet.
- II. Sekundäre Hypertonie, bei Bestehen einer Disposition durch folgende induzierende Faktoren vorzeitig ausgelöst:
- a.) Akute Krankheiten des arteriellen Systems.
 - b.) Akute hypertonische Reaktionen infolge Erkrankung von an der Kreislaufregulation beteiligten Organen.
 - c.) Akute Hypertonie infolge krankhafter Erlebnisverarbeitung. "

Zusammenfassend können wir sagen, daß heute die Diagnose "essentieller Hochdruck" gestellt wird, wenn Nierenerkrankungen (einseitige als auch doppelseitige), Störungen des inkretorischen Gleichgewichts (M. Cushing, Phäochromocytom, Klimakterium, Hyperthyreosen), infektiöse, allergische und toxische Schädigungen des Zentralnervensystems oder kardiovaskuläre Entstehungsursachen (Arteriosklerose, Isthmus-stenose) auszuschließen sind.

Auf der Suche nach einem Test, der die verschiedenen Hochdruckformen ätiologisch zu klären vermochte, stießen HINES und HROWN (18, 19) auf das "Kaltphänomen". Schon etliche Jahre früher hatten JANSEN und Mitarb. (26) festgestellt, daß Abkühlung der Hand oder Teile derselben einen Blutdruckanstieg zur Folge hatte. HINES und BROWN bemerkten, daß Kranke mit einer essentiellen Hypertonie einen recht eindeutigen Anstieg beim CPT zeigten. Sie entwickelten folgende Methode:

Nach Ruhiglagerung des Patienten warteten sie solange, bis mehrere hintereinander erfolgte Blutdruckmessungen basale Druckwerte ergaben. Dann ließen sie eine Hand des Patienten bis über das Handgelenk eine Minute lang in eisgekühltes Wasser mit einer Temperatur von $+3^{\circ}\text{C}$ bis $+5^{\circ}\text{C}$ tauchen. Dabei stellten sie Blutdruckmessungen nach 30 und 60 Sekunden an und fanden einen sofortigen Blutdruckanstieg. Nach dem Versuch untersuchten sie weiterhin den Blutdruck und beobachteten, daß er bei Normalfällen in 2 Minuten wieder den Ausgangswert erreichte. Bei Hypertonikern und Niereninsuffizienten fanden sie eine Verzögerung des Druckausgleiches.

HINES und BROWN konnten danach ihre Versuchspersonen in drei Reaktionstypen einteilen:

1. Normotoniker mit normaler Kaltreaktion und einem durchschnittlichen Blutdruckanstieg während des CPT von 11,4/10,6 mm Hg.
2. Normotoniker mit überschießender Kaltreaktion und einem durchschnittlichen Blutdruckanstieg von 29,4/24,2 mm Hg.
3. Hypertoniker mit überschießender Kaltreaktion und einem Blutdruckanstieg von 47,2/34,3 mm Hg.

Die Personen der Gruppe 2 waren nach HINES für eine spätere Hypertonie prädestiniert. Bei ihnen war der "CPT positiv", weil sie - das war eine Festlegung der Autoren - einen Blutdruckanstieg von über 20 mm Hg hatten. Bei 38% dieser Gruppe entwickelte sich auch innerhalb von sechs Jahren ein Hochdruck. MILLER und BURGER (34) kamen bei ihren Untersuchungen zum selben Ergebnis und annähernd gleichem Prozentsatz. MAC' KANDREE (34) sah im positiven CPT mit überschießender Kaltreaktion einen Indikator für die Krankheitsbereitschaft zum essentiellen Hypertonus. Er empfahl, bei allen diesen Patienten eine prophylaktische Hochdrucktherapie durchzuführen. HINES (20, 21) und KÜCHMEISTER (29) hielten die überschießende Kaltreaktion bei Normotonikern bereits für eine latente Phase des Hochdrucks. Der brauchte noch nicht aufzutreten zu sein oder sein zeitweiliges Auftreten wurde - vielleicht durch eine cardiale Dekompensation - noch nicht bemerkt. Die essentiellen Hypertoniker von HINES und BROWN zeigten in jahrelangen Untersuchungen, daß der Blutdruck beim CPT parallel der klinischen Schwere des Krankheitsbildes anstieg. Das Altern hatte dagegen keinen Einfluß auf eine Veränderung der CPT-Ergebnisse. Genau gegenteiliger Meinung war ARNOLD (1, 2). Er lehnte deshalb, und weil beim Kalttest zu viele andere Umstände mit einwirkten, den CPT als Methode zur Klärung der Ätiologie der Hochdruckkrankheit ab. Der Test sei weitgehend von der peripheren Gefäßtonuslage abhängig, behauptete HAMMARSTRÖM (15). Die Umgebungstemperatur des Gesamtorganismus habe auf die Hautgefäßregulation und damit auch auf den Ausfall des Kältereiztestes einen entscheidenden Einfluß, sagten STEIN und LAMMERT (57), KOOLSTRA und DE' LANGEN (28). Bei ihren Untersuchungen fiel der Test in warmer Umgebungstemperatur viel stärker aus als in einem kalten Medium, wo durch eine weitere Abkühlung keine zusätzliche Gefäßkontraktion zu erreichen war. Auf der Suche nach dem Mechanismus des Eiswassertestes fanden wir nun die verschiedensten, einander vielfach widersprechenden Ansichten. HINES und BROWN (18, 19), WOLF und HARDY (65) und LACHMANN (31) glaubten, daß das Vasomotorenzentrum von der Haut aus über die Schmerz- und Temperaturbahn gereizt würde. WOLF und HARDY konnten experimentell beweisen, daß nach Gaben von Analgetica die Spitzenwerte des Blutdruckanstieges beim CPT nicht mehr erreicht wurden. Für sie war das der Beweis, daß die Blutdruckantwort auf den Kältereiz eine Schmerzreaktion sei. Viele von LACHMANN untersuchte Patienten empfanden starke Schmerzen beim CPT. Nach seinen Erfahrungen "stieg beim CPT der Blutdruck oft um so erheblicher an, je stärker die begleitende Schmerzempfindung war". Außerdem würde der Test nur im Subcortex, in den vegetativen Zentren angreifen und deshalb wohl etwas über die

Funktion dieser Zentren aussagen. Für die Klärung der Pathogenese des essentiellen Hypertonus wäre aber der Eiswasserversuch unbrauchbar, weil ja - gemäß der PAWLOWschen Physiologie - ein Hochdruck als Dysfunktion in der Cortex entstünde. LACHMANN lehnte daher den CPT als Hypertonietest ab. Er unterzog seine Patienten einer psychischen Exploration über peinliche, schwere und unangenehme Lebenssituationen und hat damit nach seiner Meinung am ehesten die Pathogenese der essentiellen Hypertonie geklärt. WINDESHEIM und Mitarb. (64) haben dem Schmerzfaktor keine Bedeutung beigemessen. Dreimalige Wiederholung des CPT in Abständen von 15 Minuten und nach ein bis fünf Monaten lieferten stets gleiche Resultate bei ihren Patienten, obwohl der Schmerz beim 2. und 3. Versuch immer weniger empfunden wurde. Andere Autoren (KOOLSTRA und DE' LANGEN, 28) glaubten, daß der CPT von der "splanchnicoperipheren Gleichgewichtsregulation" des Blutes abhängt. Unter Kälteeinfluß würde ein Teil des Blutes aus der Haut- in das Splanchnicusgebiet verlagert und umgekehrt beim Wärmeeinfluß. Dieses Gleichgewicht sei nicht bei allen Personen gleich gut einreguliert. Sie bewiesen ihre Annahme durch Kälteteste an vorwiegend jungen Normotonikern, indem sie ihnen eine kleine Fläche des Armpulses mit Chloräthyl besprühten. Sie teilten dann ihre Versuchspersonen in drei Gruppen ein:

1. Gruppe: Steigender systolischer und diastolischer Druck.
2. Gruppe: Gleichbleibender Blutdruck.
3. Gruppe: Fallende Blutdruckwerte.

REISER und FERRIS (42) suchten nach dem afferenten Schenkel des neurogenen Reflexbogens. Sie fanden nach intravenösen Gaben von Ganglienblockern (Tetra-äthylammonium-chlorid) die Wirkungen des CPT nach mehrmaligen Wiederholungen aufgehoben. Sie nahmen daher an, daß die Reizantwort des CPT über den Sympathicus verlief. Schon HINES und BROWN hatten an das Erregungsmittel des sympathischen Nervensystems gedacht. Sie schlossen aber humorale und chemische Einflüsse aus, weil die Reizantwort beim CPT sehr rasch erfolgte und weil auch nebennierenrindenlose Hunde und Patienten mit einem M. Addison eine positive Kaltreaktion zeigten. Neuere Forschungen (LABHART, 30) bewiesen aber, daß Adrenalin und Noradrenalin nicht nur im Nebennierenmark, sondern im ganzen sympathischen Nervensystem gebildet werden. Sie erklärten, weshalb auch bei Verlust der Nebennieren der Test positiv ausfiel. Daß die Katecholamine - es sind dies die Brenzkatechinabkömmlinge Adrenalin, Noradrenalin und Isopropyl noradrenalin - beim Mechanismus des durch den CPT entstandenen Blutdruckanstieges eine Rolle spielen, bewies auch der positive Ausfall des Testes beim Phäochromocytom. Die Meinungen über die Spezifität des Testes gehen allerdings sehr auseinander.

ander. SMITHWICK (53, 54) prüfte mit dem CPT die Empfindlichkeit des Vasomotorenapparates und traf danach die Auswahl seiner Patienten zur Sympathektomie. Seine Statistik umfaßt tausende von operierten Fällen. Bei 0,5% seiner Sympathektomierten fand er ein Phäochromocytom. Seine Phäochromocytomträger zeigten aber nur in 37% einen positiven CPT. ROTH und KVALE (43) beobachteten bei ihren Phäochromocytompatienten keinen positiven CPT. Zu erwähnen wäre noch, daß die zuletzt genannten Autoren den Eiswasserversuch als positiv betrachteten, wenn er einen Blutdruckanstieg von 20/15 mm Hg und darüber zeigte. PEIPER (39), LEY (33) und LABHART (30) lehnten den CPT als Phäochromocytomtest wegen zu geringer Spezifität ab. BECK (3) konnte dagegen bei zwei Patienten nur mit dem CPT die Diagnose "Phäochromocytom" stellen, weil alle pharmakologischen Tests negativ ausgefallen waren. Beim Eiswasserversuch zeigten seine Patienten die typischen Blutdruckkrisen, wie sie anfallsweise beim Phäochromocytom beobachtet werden. Die Blutdruckwerte waren in der Systole bis über 300 mm Hg und in der Diastole bis 200 mm Hg angestiegen. REHN und RÖSCH (41) behaupteten, daß der diastolische Blutdruck im Anfall kaum ansteige, gleichbleibe oder sogar abfalle, was wohl als Adrenalinwirkung zu erklären sei. Bei DETTMER und FREYSCHMIDT (6, 10) kann man lesen, daß bei Phäochromocytomträger angestellte Kältereizteste Blutdrucksteigerungen um 40 mm Hg verursachten. Nur gelegentlich käme es auch zu Krisen. Sie räumten allerdings ein, daß auch die essentiellen Hypertoniker mit solchen Blutdrucksteigerungen reagieren könnten. Nach Schätzungen und Beobachtungen von SPÜHLER (56) konnte er nur bei der Hälfte aller Phäochromocytomträger mit dem CPT Blutdruckkrisen provozieren. Auch HOFF (23) befürwortete den CPT als diagnostisches Hilfsmittel für das Phäochromocytom. Nach seiner Meinung entstände ein Phäochromocytom durch nervöse Störungen seitens des Diencephalons. KÄGI (27) und SACK (44) stellten anhand großer Statistiken fest, daß das Phäochromocytom in 10 - 15% mit der v. Hippel-Lindau'schen - Angiomatose oder einer Neurofibromatosis generalisata (M. Recklinghausen) vergesellschaftet ist.

Phäochromocytome sind chromaffine, gutartige Tumoren, die sich entwicklungsgeschichtlich von Zellen des sympathischen Nervensystems ableiten. Sie sind daher überall dort anzutreffen, wo sympathische Nervengeflechte sind. Zu 80% sind sie aber im Nebennierenmark lokalisiert. Ihr entscheidendes Kriterium ist ihre Chromierbarkeit und Adrenalinbildung (PEIPER und WATZKA, 39 und 62). Neuere Untersuchungen (HOLTON, 24 und HOLTZ, 25) ergaben beim Nebennierenmarkadenom einen hohen Arterienolgehalt (bis zu 94%). Die genannten Autoren erklärten die Blutdruck-

krise als Noradrenalineffekt. Italienische Pathologen (11) berichteten über Phäochromocytome, in denen sie zwei histologisch verschiedene Zelltypen entdeckten, die sie jeweils für die Produktion von Adrenalin und Noradrenalin verantwortlich machten. EULER und Mitarb. (7, 8, 9) fanden bei den extra-adrenalen Phäochromocytomen das Arterenol und bei den Nebennierenmarktumoren das Adrenalin vermehrt.

Bei SACK und BERNISMEIER (44, 45, 46) gingen die Blutdruckkrisen der Phäochromocytompatienten mit einem typischen sympathico-adrenalen Effekt einher. Sie beobachteten:

- 1.) Blutdruckanstieg infolge einer Minutenvolumensteigerung.
- 2.) Hyperglykämie mit Blutzuckeranstieg mindestens auf das Doppelte des Nüchternwertes. In der Höhe des Anfalles kam es dann zur Glukosurie.
- 3.) Starke Leukozytose mit Werten bis zu 30 000.

Diese vegetative Trias habe besondere diagnostische Bedeutung, da es kein Krankheitsbild gäbe - so behauptete jedenfalls SACK - wo ähnliche intensive und gesetzmäßige Veränderungen auftreten würden. Bei gleichzeitiger Beobachtung des Blutzucker- und Leukozytenverhaltens wäre also durch die Untersuchungen von SACK und BERNISMEIER der CPT gut als spezifischer Test für das Phäochromocytom zu verwenden. Man könnte damit das Phäochromocytom differential-diagnostisch von anderen Blutdruckparoxysmen abgrenzen. Solche können ausgelöst werden durch:

1. Pal'sche Krisen bei schweren Formen von Hyperthyreosen wegen der hormonalen gleichgerichteten Wirkungsweise von Thyroxin und Adrenalin.
2. Atropinvergiftung (Vagushemmung),
3. Dünndarmcarcinoid (5-Oxytryptaminwirkung),
4. tabische Krisen,
5. eklaptische und
6. epileptische Anfälle,
7. klimakterische Beschwerden,
8. Hypothalamustumoren,
9. Bleiintoxikation,
10. Meningitis.

Wenn trotzdem ein Phäochromocytom häufig nicht diagnostiziert wurde, so lag das wohl daran, daß nach UNGEHEUER (60) - nur 1/4 aller Phäochromocytompatienten das klinische Bild von paroxysmalen Blutdruckanstiegen darboten. Bei 3/4 der Fälle gingen aber die Blutdruckparoxysmen, wenn sie schon längere Zeit bestanden haben, infolge schwerer Gefäßwandveränderungen in einen Dauerhypotonus über. Nach ZINTEL und BOTTIE (zit. bei 60)

starben und sterben noch in den USA jährlich 600 - 800 Menschen am "Dauerhypertonus", von denen nachträglich durch die Autopsie bekannt wurde, daß sie Träger eines Phäochromocytoms waren und durch eine Operation von ihrem Leiden hätten geheilt werden können. Eindringlich ermahnte SACK (49) auf einer Tagung der Deutschen Gesellschaft für Urologie seine Kollegen, bei jedem Dauerhochdruck, sei er essentiell oder nephrogen ausgelöst, differentialdiagnostisch an ein Phäochromocytom zu denken. Insbesondere bei jugendlichen Patienten und Kindern mit Hypertension müßte man unbedingt versuchen, diese ätiologisch zu klären (LAB-HART, 30). ZEISEL und SCHRÖDER (66) warnten aber davor, bei endokrin gestörten Kindern Krisenteste durchzuführen. Jede Krise sei eine erhebliche Belastung des kindlichen Kreislaufes. Apoplexie, Lungenödem und Herzinfarkt drohten als Gefahr. Anfallsauslösende Untersuchungen dürften nur durchgeführt werden, wenn der Blutdruck nicht stark erhöht sei. Als obere Grenze gaben sie den systolischen Druck von 180 mm Hg an. In jedem Falle hätten lytische Substanzen (Regitin) bereit zu liegen.

Der CPT schien zunächst wertvolle Dienste zu leisten. HINES und BROWN (18), PERTIERRA (40) und SCHULTE (51) behaupteten, daß der CPT beim essentiellen Hypertonus stark positiv ausfalle. MILLER und BURGER (38) fanden, daß die Kaltreaktion beim nephrogenen Hochdruck ausblieb. Würden diese Untersuchungen noch volle Gültigkeit haben, könnte man aus dem Ausfall des CPT auf die Genese der Hypertension schließen. Neuere Forschungen kamen aber zu ganz anderen Ergebnissen. SARACOGU (48, 49) führte den CPT seit 1940 an Tausenden von Personen ohne irgendwelche unangenehmen Nebenwirkungen aus und hält die Kalzreizmethode nach wie vor für den besten Pressortest. Er fand in Anlehnung an die Ergebnisse von HINES und BROWN im ersten Stadium der essentiellen Hypertonie auch eine starke Reaktion auf den Kältereiztest. In fortgeschritteneren Stadien dieser Hypertonieform beobachtete er keinen Effekt auf den Eiswasserreiz, weil die Gefäßwände durch den dauernden hohen Blutdruck degenerativ verändert waren. Dazu im Gegensatz standen die Versuche von BECK (3). Dessen Patienten mit einem arteriosklerotischen Hochdruck reagierten beim CPT mindestens mit einem Blutdruckanstieg von 40 mm Hg in der Systole. Ebenfalls getestete Normotoniker erreichten nur maximal 27 mm Hg. Bei zwei nephrogenen Hypertonikern war durch den Kältereiz der Blutdruck innerhalb von 2 Minuten auf kaum meßbare Werte abgesunken, so daß der Arm wegen Kollapsgefahr sofort aus dem Eiswasser genommen werden mußte. HEINEN und Mitarb. (16) prüften an 150 Personen verschiedenen Geschlechts und verschiedener Altersstufe mit normalem Blutdruck, wie auch bei solchen mit essentiellem oder rena-

lem Hochdruck die Ergebnisse von SARACOGU (49) und werteten den CPT als positiv, wenn er auf 25 mm Hg in der Systole und darüber anstieg. Sie fanden in allen Fällen von Hypertonie beim Fortschreiten der Krankheit (fixierter Hypertonus) kaum einen Anstieg des Blutdrucks durch den Pressortest. Sowohl beim nephrogenen als auch beim essentiellen Hypertonus gab es gleiche Reaktionstypen, nämlich Hypo-, Normo- und Hyperreaktoren. HEINEN schloß aber aus den verschiedenen Reaktionsformen auf den Fixierungsgrad der Hypertonie und damit auch auf die Aussicht einer Therapie. Ein negativer Kalttest bei kurzer Krankheitsdauer war danach für die weitere Prognose höchst ungünstig. Ein verschieden schnelles Fortschreiten der Krankheit bei den einzelnen Hypertonieformen hatte er nicht bemerkt. Sowohl beim essentiellen Hochdruck als auch der nephrogenen Hypertension als auch beim Phäochromocytom waren schon nach Wochen mitunter die schwersten Gefäßwandschäden aufgetreten und der CPT dann negativ. Es gab aber auch Fälle, wo noch nach Jahren - SPÜHLER (55) berichtete über acht Jahre - keine Veränderungen an den Gefäßen vorhanden waren und die Blutdruckreaktion auf den CPT dann sehr stark ausfiel. GITTER (12) berichtete über Hyperthyreotiker, bei denen der CPT infolge der sympathicotonen Reaktionslage der Untersuchte mit 60 mm Hg stark positiv ausfiel. Auch bei Versuchen mit vegetativer Dystonie fand er einen positiven CPT. Sie reagierten mit Anstiegen über 25 mm Hg in der Systole und einer verzögerten Rückkehr ihres Blutdruckes zum Ausgangswert nach dem Test, der nach 3 Minuten wieder erreicht sein sollte. MECHELKE (36) berichtete erst kürzlich, daß seine Patienten mit "dynamisch labiler Blutdruckregulierung" keine eindeutigen Resultate beim CPT gezeigt hätten.

Gewiß sind so verschiedene Ergebnisse bei demselben Test mit darauf zurückzuführen, daß

1. der Test verschieden ausgeführt wurde oder
2. seine Auswertung sehr uneinheitlich erfolgte.

Die meisten Autoren testeten ihre Patienten so, wie es zuerst von HINES und BROWN angegeben wurde. BECK (3) modifizierte die Methode. Er ließ den linken Arm bis zum Ellenbogen 5 Minuten in Eiswasser legen. Während des Versuches und noch 3 Minuten danach wurde jede Minute der Blutdruck gemessen. Dann mußte er zur Norm zurückgekehrt sein. BECK stellte erst in der 2. oder 3. Minute des Eiswasserversuches bei 35% seiner Patienten einen maximalen Blutdruckanstieg fest. Die Druckzunahme in der ersten Minute des CPT war dagegen vielfach unauffällig.

Was die Auswertung angeht, so wurden von den einzelnen Autoren sehr unterschiedliche Maßstäbe angelegt. Das kam wohl daher,

weil der CPT zur Klärung verschiedener Krankheitsbilder oder Reaktionslagen als diagnostisches Hilfsmittel benutzt wurde und auch noch benutzt wird. SMITHWICK z.B. prüfte mit dem CPT die Empfindlichkeit des Vasomotorenapparates und für ihn war der Test positiv, wenn der systolische Blutdruck durch den Eiswasserversuch über 20 mm Hg anstieg. HINES wiederum traf nach dem Ergebnis, das der CPT lieferte (obere Grenze 20 mm Hg), die Einteilung seiner Hypertoniker in essentielle und nephrogene. BECK, FREYSCHMIDT, DETTMER und REHN verwendeten den CPT zur Phäochromocytomdiagnostik. Die genannten Autoren gaben aber verschieden starke Blutdruckanstiege durch den Eiswasserversuch als charakteristisch für ein Phäochromocytom an. Die Scala reicht hier von einer systolischen Druckzunahme von 25 mm Hg bis zu 100 mm Hg.

Zusammenfassend seien nochmals die wichtigsten Autoren genannt und ab welchem Blutdruckanstieg sie den CPT positiv bewerten.

HINES, KÜCHMEISTER,	
LABHART, SCHULTE,	systol. Anstieg 20 mm Hg
BECK, GITTER	systol. Anstieg 25 mm Hg
FREYSCHMIDT	systol. Anstieg 20 - 40 mm Hg
HINDEMITH	systol. Anstieg 20 - 40 mm Hg
DETTMER	systol. Anstieg 40 mm Hg
REHN und RÖSCH	systol. Anstieg 100 mm Hg

M E T H O D E

Wir stellten an unserer Klinik eigene Untersuchungen an, um die vielen verschiedenen Meinungen über den Cold-pressor-Test selbst nachzuprüfen. Wir beschränkten uns nicht auf den CPT, sondern untersuchten gleichzeitig das Leukozyten- und Blutzucker-Verhalten.

Unsere Methode war folgende:

Am Tage vor dem Test wurde der Patient darüber unterrichtet, was mit ihm geschehen würde. Er hatte auch Gelegenheit, sich mit Patienten zu unterhalten, an denen schon der CPT angestellt worden war. Die Versuche wurden im Krankensaal bei annähernd gleicher Zimmertemperatur von +22 bis + 24°C vorgenommen. Der Patient wurde in halbsitzender Haltung bequem gelagert. Für die Vorbereitung und Dauer des Versuches bekam er ein Sprechverbot auferlegt. Auch Lesen wurde ihm nicht gestattet, um eine weitgehende körperliche und geistige Entspannung herbeizuführen. Die Tests begannen wir morgens gegen 9 Uhr. Der Patient mußte nüchtern sein. Er durfte auch bis zum Versuchsende nichts essen oder trinken.

Das Blut zur Bestimmung des Blutzuckerspiegels nach HAGEDORN-JENSEN und zur Leukozytenzählung nahm stets dieselbe med.-techn. Assistentin ab. Sie zählte auch die Leukozyten aus und ermittelte die Blutzuckerwerte. Wir verwendeten eigene Röhrchen und Pipetten, die nur für unsere Untersuchungen benutzt wurden. Den Patienten wurde immer an derselben Stelle - am linken Ohr-läppchen - das Blut abgenommen.

In mehrmaligen Untersuchungen bestimmten wir die Schwankungsbreite der Leukozyten. Wir unterteilten dabei in die

- a.) Schwankungsbreite der Pipette und
- b.) Schwankungsbreite der Methode.

Die Schwankungsbreite der Pipette ermittelten wir, indem wir mit derselben Pipette zehnmal an derselben Stelle hintereinander Blut abnahmen und die Leukozyten auszählten. Die Schwankungsbreite der Methode bestimmten wir, indem wir mit zehn verschiedenen Pipetten zehnmal an derselben Stelle hintereinander Blut abnahmen und die Leukozyten auszählten. Die Schwankungsbreite der Pipette betrug im normalen Leukozytenbereich, der von HALLMANN (14) mit 6000 - 9000 angegeben wird, - 6,0%. Dieser Wert war aber für unsere Untersuchungen uninteressant, weil wir ja mit verschiedenen Pipetten arbeiteten. Die Schwankungsbreite

der Methode bei normalen Leukozytenwerten betrug

$$\underline{+ 15 \%}$$

Die in unserem Laboratorium für den normalen Blutzuckerbereich von 65 - 120 mg% (HALLMANN, 14) ermittelte Fehlergrenze ergab eine Schwankungsbreite von

$$\underline{+ 10 \text{ mg \%}}$$

Wir begannen die CPT-Versuche mit orientierenden Blutdruckmessungen. Diese wurden stets mit demselben Quecksilberblutdruckmeßgerät nach RIVA-ROCCI am rechten Arm vorgenommen. Durch eine Markierung des Stethoskopkopfes in der Ellenbeuge erfolgte die Auskultation der Pulswellengeräusche immer an derselben Stelle.

Von einem hohen Druck in der Oberarmmanschette tasteten wir uns langsam herunter, bis das erste Geräusch - der systolische Wert - zu hören war, gingen dann weiter mit dem Druck herab, bis die rhythmischen Pulswellengeräusche wieder verschwanden und damit der diastolische Wert festgelegt war. Wir richteten uns bei der Bestimmung des systolischen und diastolischen Druckwertes nach den Empfehlungen der American Heart Association. Danach entsprach der systolische Druck dem Auftreten der ersten Klopf-töne. 1939 wurde das Leiserwerden der Töne als Kriterium für die Bestimmung des diastolischen Wertes angegeben. 1951 entschloß sich aber die American Heart Association den diastolischen Wert durch das Verschwinden der Arterientöne zu fixieren, wie es ursprünglich KOROTKOFF angegeben hatte.

Den Ruhe- oder Ausgangswert des Blutdruckes bestimmten wir, indem wir den Patienten 1/2 - 3/4 Stunde ruhig liegen ließen. Erst wenn mehrere hintereinander in 3 - 4 Minuten Abstand gemessene Blutdruckwerte gleich groß waren, nahmen wir diesen als Ausgangswert. Dann begannen wir mit dem CPT. Der Patient mußte 5 Minuten seine linke Hand ununterbrochen bis etwa eine Handbreite über dem Handgelenk in eine Schüssel mit Eiswasser halten. Das Eiswasser hatte eine Temperatur von $+3^{\circ}\text{C}$. Der Patient wurde aufgefordert, ruhig durchzuatmen. Während des Versuches wurde in kontinuierlichen Abständen der Blutdruck fünfmal gemessen. Nach dem Test kontrollierten wir noch zehn Minuten lang jede Minute den Blutdruck und - falls er da noch nicht zur Norm zurückgekehrt war - ebenfalls in Minutenabständen so lange, bis der Ausgangswert wieder erreicht war. Die weiteren Blutdruckmessungen erstreckten sich bis zur 30. Minute nach dem Test auf 5-Minutenabständen und bis zur 90. Minute nach dem Test auf 30-Minutenabstände. Blutzucker und Leukozyten wurden bestimmt als Nüch-

ternwert vor dem CPT, direkt hinterher, dann nach 10, 20, 30, 60 und 90 Minuten.

Wir fragten auch jeden Patienten nach seinen subjektiven Empfindungen (Schmerzen) während des CPT.

Wir kamen zu folgenden Ergebnissen:

EIGENE UNTERSUCHUNGEN

Wir untersuchten insgesamt 44 Patienten. Davon waren:

- a.) 17 Normotoniker,
- b.) 8 nephrogene Hypertoniker und
- c.) 19 essentielle Hypertoniker.

Normotoniker:

Der durchschnittliche Ruheblutdruckwert dieser Gruppe betrug 118,82/75,00 mm Hg. Davon war der höchste systolische Wert 130 mm Hg, der höchste diastolische Wert 95 mm Hg, der niedrigste systolische 100 mm Hg und der niedrigste diastolische 60 mm Hg. Es ist zu bemerken, daß der Normalfall mit dem höchsten systolischen Wert zugleich den höchsten diastolischen Blutdruckwert besaß. Auch bei den Minimalwerten hatte ein Normotoniker den niedrigsten Blutdruck in der Systole und Diastole.

Im Durchschnitt betrug die Blutdruckzunahme durch den CPT 23,00/24,70 mm Hg.

Der Normotoniker - Diagnose: Mittelschwere Hyperthyreose - mit der stärksten systolischen und zugleich diastolischen Reaktion auf den CPT (50/55 mm Hg) hatte einen Ruheblutdruckwert von 110/65 mm Hg. Er erreichte seinen hohen Blutdruckanstieg während des CPT nach 2 Minuten und den Ausgangswert nach dem Test auch wieder nach 2 Minuten. Blutzucker und Leukozyten fielen bei ihm nach dem CPT ab.

Der am schwächsten reagierende Normotoniker dieser Gruppe (systolischer und diastolischer Anstieg 5/5 mm Hg) kam auch erst nach 2 Minuten zu seinem Anstieg. Er fiel nach dem Test sofort innerhalb einer Minute auf den Ausgangswert zurück. Die Leukozyten nahmen ab. Der Blutzucker hatte nach 30 Minuten eine geringgradige Anstiegsszacke (nüchtern 91 mg%, nach 30 Minuten 104 mg%), die nach 60 Minuten auf 79 mg% herunterging.

Nur bei zwei Normotonikern war der höchste Blutdruckwert während des CPT schon nach einer Minute erreicht. Bei allen ande-

ren Normalfällen dieser Gruppe war die maximale Druckzunahme erst nach 2 - 4 Minuten festzustellen.

Maximaldruck erreicht nach

1 Minute	bei 2 Patienten,
2 Minuten	bei 11 Patienten,
3 Minuten	bei 3 Patienten,
4 Minuten	bei 1 Patienten
insgesamt:	17 Patienten.

Der Ausgangswert des Blutdruckes soll bei Normotonikern nach spätestens 3 Minuten wieder erreicht sein. Bei unseren Patienten war das bei 15 der Fall. 2 Patienten zeigten eine Verzögerung auf 4 und 5 Minuten.

Ausgangswert erreicht nach

1 Minute	bei 7 Patienten,
2 Minuten	bei 4 Patienten,
3 Minuten	bei 4 Patienten,
4 Minuten	bei 1 Patienten,
5 Minuten	bei 1 Patienten
insgesamt:	17 Patienten.

Von 17 Patienten reagierten 16 mit Leukozytenveränderung. Die Schwankungsbreite betrug dabei $\pm 15\%$. Bei 10 Untersuchten bestand die Veränderung in einem Leukozytenabfall nach dem CPT. 6 Patienten hatten Leukozytenanstiege, die allerdings bei 3 Patienten nicht sehr auffällig waren. Die größte Leukozytenzunahme betrug z.B. 2500 und der höchste dabei erzielte Wert war 8400. 2 Patienten hatten eine mäßige Leukozytose mit 11 000 und 14 000 Leukozyten, wenn wir nach HALLMANN die Leukozytose ab 10 000 rechnen. Die Nüchternwerte dieser Patienten betrugen 8900 resp. 8100. Der 6. Patient mit Leukozytenanstieg hatte nach 60 Minuten und 90 Minuten 8800 bzw. 8000 Leukozyten bei einem Nüchternwert von 4300, was einer Verdoppelung der Leukozyten entsprach.

Bei 15 Patienten fanden sich Blutzuckeränderungen, 6 davon waren Blutzuckerabfälle. Die 9 Blutzuckeranstiege waren nicht sehr auffallend. Es stieg z.B. keiner der Werte über 120 mg%, der von HALLMANN als obere Grenze der Normalnüchternwerte angegeben wurde. Der höchste Blutzuckerwert betrug 116 mg% bei einem Nüchternwert von 102 mg%. Die größte Amplitude war 23 mg% von 74 mg% Nüchternwert auf 97 mg% 30 Minuten nach dem CPT. Bei 7 Patienten gingen Leukozyten- und Blutzuckeränderungen parallel. Die Blutzuckeranstiege waren meistens verzögert. 10 Patienten reagierten völlig verschieden, so fand

sich bei Leukozytenanstieg ein Blutzuckerabfall oder dieser blieb in der Schwankungsbreite der Methode.

Ein Patient mit einer Endangitis obliterans empfand beim CPT sehr starke Schmerzen im Arm und reagierte mit einem Blutdruckanstieg von 30/30 mm Hg, aber er hatte keine Blutzucker- oder Leukozytenveränderungen. Die anderen untersuchten Normotoniker klagten über keine oder erträgliche Schmerzen beim CPT.

Nephrogene Hypertoniker:

Der mittlere Ruheblutdruckwert dieser Gruppe betrug 141,00/90,00 mm Hg. Davon war der

höchste systolische Wert 170 mm Hg,
höchste diastolische Wert 115 mm Hg,
niedrigste systolische Wert 120 mm Hg,
niedrigste diastolische Wert 80 mm Hg.

Der Patient mit dem höchsten systolischen Wert hatte auch den niedrigsten diastolischen Blutdruck.

Im Durchschnitt betrug die Blutdruckzunahme durch den CPT 34,27/23,12 mm Hg.

Ein Patient mit beginnender Tabes dorsalis bei bestehender chronischer Glomerulonephritis hatte allerdings eine Blutdruckzunahme von 90/40 mm Hg, was der stärkste systol. und diastolische Anstieg in dieser Gruppe war. Sein Ruheblutwert war 130/80 mm Hg. Er erreichte seinen höchsten Wert beim CPT nach 2 Minuten und den Ausgangswert hinterher wieder nach 10 Minuten. Die Leukozyten stiegen bei diesem Patienten in der 60. und 90. Minute auf 11400 und 13400 bei einem Nüchternwert von 7600. Der Blutzucker stieg nur ganz gering in der 60. Minute auf 109 mg% bei einem Nüchternwert von 96 mg%. Den schwächsten systolischen und zugleich diastolischen Anstieg hatte ein Patient mit 10/15 mm Hg.

Zwei Patienten reagierten sofort innerhalb einer Minute mit einem maximalen Blutdruckanstieg beim CPT, die übrigen Patienten erst nach 2 - 4 Minuten.

Maximaldruck erreicht nach

1 Minute bei	2 Patienten,
2 Minuten bei	3 Patienten,
4 Minuten bei	<u>3 Patienten</u>
insgesamt	8 Patienten.

Den Ausgangswert erreichten wieder nach

2 Minuten	2 Patienten,
4 Minuten	1 Patient,
7 Minuten	3 Patienten,
10 Minuten	1 Patient,
12 Minuten	<u>1 Patient</u>
insgesamt	<u>8 Patienten.</u>

Die Rückkehr zur Ausgangslage war bei dieser Gruppe deutlich verzögert.

Sämtliche Patienten dieser Gruppe hatten Leukozytenveränderungen. Bei 4 Patienten waren es Leukozytenabfälle von 2 - 3000 Leukozyten. Der niedrigste Leukozytenwert lag bei 3650. Einem der 4 Leukozytenanstiege ging erst ein Leukozytenabfall von 8700 (Nüchternwert) auf 5800 nach 20 Minuten voraus, der dann in der 60. und 90. Minute auf 10 000 bzw. 13 000 Leukozyten anstieg. Zwei andere Patienten reagierten mit einer Leukozytose von 13 200 und 13 400 bei einer Ausgangslage von 5400 und 7600 Leukozyten. Der 4. Leukozytenanstieg war nicht auffällig. Die Leukozyten kletterten von 5400 auf 7200 nach 30 Minuten. Bei den 4 Leukozytenanstiegen stellten wir auch Blutzuckeranstiege fest. Bei 2 Patienten davon stieg der Blutzucker fast auf das Doppelte, nämlich von 65 und 87 mg% auf 122 und 154 mg%. Außerdem antworteten aber noch 3 Patienten auf den Kältereiz mit Blutzuckeranstiegen. Der höchste Wert hierbei betrug einmal 116 mg% bei einem Nüchternwert von 86 mg%. Drei Patienten klagten über sehr starke Schmerzen im Arm während des CPT. Ihr Blutdruckanstieg war 20/15, 35/15, 30/20 mm Hg. Zwei davon konnten immer nur wenige Sekunden die Hand im Eiswasser behalten. Einer von ihnen hatte u. a. eine ausgeprägte Atheromatose, der andere eine schwere Hypertyreose. Sie zeigten auch die auffallendsten Blutzucker- und Leukozytenveränderungen.

Essentielle Hypertoniker:

Der durchschnittliche Ruheblutdruckwert dieser Gruppe war 160,00/91,84 mm Hg. Davon war der

höchste systolische Wert 205 mm Hg,
höchste diastolische Wert 135 mm Hg,
niedrigste systolische Wert 120 mm Hg,
niedrigste diastolische Wert 70 mm Hg.

Der Patient mit dem höchsten Blutdruck in der Systole hatte auch den größten diastolischen Wert.

Im Durchschnitt betrug die Blutdruckzunahme durch den CPT 26,58/22,10 mm Hg.

Die stärkste systolische Reaktion auf den CPT wies der Hypertoner mit dem höchsten Ruhewert auf. Sein Blutdruck stieg während des Kälteversuches um 55/25 mm Hg an. Den größten diastolischen Anstieg von 40 mm Hg fanden wir bei 2 Patienten mit Ausgangswerten von 145/95 und 125/70 mm Hg. Am schwächsten reagierte ein Patient mit einer Claudicatio intermittens bei ausgeprägter Gefäßsklerose auf den CPT. Bei starken Schmerzen während des Versuches betrug seine Blutdruckzunahme 0/10 mm Hg.

Neun Patienten hatten beim CPT innerhalb einer Minute ihren höchsten Blutdruckanstieg erreicht.

Maximaldruck erreicht nach

1 Minute	bei	9 Patienten,
2 Minuten	bei	4 Patienten,
3 Minuten	bei	3 Patienten,
4 Minuten	bei	<u>3 Patienten</u>
insgesamt		19 Patienten.

Den Ausgangswert erreichten nach dem CPT wieder nach

1 Minute	3 Patienten,
2 Minuten	1 Patient,
3 Minuten	4 Patienten,
4 Minuten	1 Patient,
5 Minuten	3 Patienten,
7 Minuten	4 Patienten,
8 Minuten	1 Patient,
9 Minuten	1 Patient,
20 Minuten	<u>1 Patient</u>
insgesamt	19 Patienten.

Der Patient mit der stärksten Reaktion auf den Kältetest in der Gruppe erreichte seinen höchsten Wert erst nach 4 Minuten und den Ausgangswert wieder nach 5 Minuten. Er war deutlich in seiner Reaktion verlangsamt. Dagegen fanden wir bei ihm keine Leukozyten- oder Blutzuckeränderungen. Der Patient mit dem geringsten Blutdruckanstieg zeigte diesen nach einer Minute beim CPT und hatte auch eine Minute nach dem Test wieder seinen Ausgangswert erreicht. Die Leukozyten fielen bei ihm ab und der Blutzucker blieb innerhalb der Schwankungsbreite.

18 Patienten zeigten eine Veränderung der Leukozyten. Bei 8 Patienten handelt es sich um Leukozytenabfälle nach dem Eiswasser- versuch. Am extremsten reagierte ein Patient mit einem Abfall von 8600 Leukozyten bei einem Nüchternwert von 14 000. Die anderen Leukozytenstürze waren nicht größer als 3000 und der tief-

ste erreichte Wert betrug 4200. 10 Patienten hatten Leukozytenanstiege. 5 Leukozytenanstiege gingen mit Blutzuckerabfällen einher, bei drei Anstiegen zeigten sich keine Blutzuckeränderungen. Am extremsten reagierte ein Patient mit einer Leukozytose von 21 500 nach 60 Minuten bei einem Nüchternwert von 8000. Zwei Patienten hatten eine Leukozytose, verdoppelten aber nicht ihren Nüchternwert (Nüchternwert: 6300 und 9100 auf 10 600 und 15 200). Bei 4 Patienten fanden wir mindestens eine Verdoppelung der Leukozytenzahl nach dem Eiswassertest (Nüchternwert: 4000, 5300, 7000, 6600 Anstieg auf: 7800, 9900, 15 400, 19 300).

Blutzuckeränderungen wurden bei 13 Patienten beobachtet, vier davon waren unbedeutende Anstiege. Der größte Ausschlag betrug z.B. 23 mg % und erreichte damit 112 mg % als Höchstwert. Neun Patienten reagierten auf den Kältetest mit Blutzuckerabfällen.

Bei 5 Patienten traten während des CPT sehr starke Schmerzen auf, 4 davon hatten eine stark ausgeprägte allgemeine Gefäßsklerose, einer eine starke Hyperthyreose. Bei drei dieser Patienten wurden Blutdruckkrisenerscheinungen beobachtet. Nach Aussagen der Patienten äußerten sie sich in extrem starken Schmerzen in der Hand, die im Eiswasser lag. Die Schmerzen strahlten in den linken Arm aus. Ferner klagten die Patienten über rasende, stechende Schmerzen im Kopf, ungeheuren Kopfdruck und Druck hinter dem Brustbein "als ob das Herz abgedrückt würde". Hinzu kam Flimmern vor den Augen. Objektiv beobachteten wir Schweiß auf der Stirn, fahle Gesichtsfarbe und Tachypnoe. Keiner dieser 3 Patienten konnte wegen der bedrohlichen Beschwerden die Hand 5 Minuten im Eiswasser halten. Einer hielt es 2 Minuten aus. Er war dann nicht mehr zu bewegen, erneut die Hand ins Eiswasser zu tauchen. Die beiden anderen Patienten zogen stets nach ein paar Sekunden die Hand aus dem Wasser, um aber nach ein paar Sekunden die Hand wieder ins Wasser zu strecken. Die unter diesen Bedingungen gewonnenen Blutdruckanstiege betrugen 30/10, 35/25, 30/30 mm Hg. Zwei der Patienten hatten Leukozytenanstiege. Bei Nüchternwerten von 4000 und 7000 stiegen die Leukozyten nach 90 Minuten bei dem einen auf 7800 und nach 60 Minuten bei dem anderen auf 15 400. Die Blutzuckeränderungen waren unbedeutend. Der dritte Patient hatte einen Leukozytenabfall bei einem Ausgangswert von 8500 auf 5800 und eine mäßige Blutzuckerzunahme von 87 mg % nüchtern auf 103 mg % 30 Minuten nach dem CPT.

Gesamtergebnis:

Wenn die durchschnittlichen Blutdruckausgangswerte der essentiellen und nephrogenen Hypertoniker (160,00/91,81 und 141,00/90,00 mm Hg) sehr niedrig erscheinen, so müssen wir bemerken, daß es sich um Ruheblutdruckwerte handelte, Durch die Behandlung waren die Blutdruckwerte gedrückt worden. Bei jedem Patienten wurden durch den einweisenden Arzt oder bei der Aufnahmeuntersuchung hohe Spontanwerte gemessen. So zeigte z.B. der Patient mit dem niedrigsten Ruheblutdruck (120/85 mm Hg) aus der Reihe der nephrogenen Hypertoniker als 21-jähriger Student öfters Spontanblutdruckwerte, gemessen in unserer Klinik, von 160/115 mm Hg. Der niedrigste essentielle Hypertoniker (120/80 mm Hg), ein 43-jähriger Hilfsarbeiter, hatte außerhalb Spontanwerte von 180/110 mm Hg.

Das Ausmaß des Blutzuckeranstieges beim CPT war bei den nephrogenen Hypertonikern bemerkenswert höher als bei den essentiellen Hypertonikern und den Normotonikern.

Einen Anstieg von 50 mm Hg und darüber in der Systole hatten vier Patienten.

Blutdruckanstieg	Diagnose:
T. R. 90/40 mm Hg	Beginnende Tabes dorsalis mit gleichzeitiger nephrogener Hypertonie bei bestehender chron. Glomerulonephritis.
B. E. 55/50 mm Hg	Normotoniker mit mittelschwerer Hyperthyreose, latenter Tetanieneigung, orthostatischer Regulationsstörung.
R. G. 55/25 mm Hg	Essentieller Hypertonus mit beginnender maligner Nephrosklerose.
M. L. 50/25 mm Hg	Essentieller Hypertonus mit allgemeiner Arteriosklerose mittleren Grades und Okulomotoriusparese rechts nach vorübergehenden Durchblutungsstörungen.

Leukozytenanstiege fanden sich bei 20 Patienten. Davon waren 6 Normotoniker, 4 nephrogene und 10 essentielle Hypertoniker. Verdoppelung der Leukozyten oder Leukozytose (untere Grenze 10 000) durch den CPT fand sich bei folgenden Patienten.

	Nüchtern- wert:	Höchst- wert:	Diagnose:
St. E.	4300	8000	Normotoniker, Nephrolithiasis mit zeitweiliger Hämaturie.
B. G.	8100	14000	Normotoniker. Hyperthyreose.
Sch. G.	8900	11000	Normotoniker, mittelschwere Hyperthyreose mit vegetativer Labilität.
R. C.	8700	12800	Renaler Hypertonus bei Goldblattniere. Schwere allgemeine Atheromatose.
T. R.	7600	13400	Beginnende Tabes dorsalis mit gleichzeitiger nephrogener Hypertonie bei bestehender chron. Glomerulonephritis.
Sch. E.	5400	13200	M. Recklinghausen mit multiplen Tumoren. Nephrogener Hypertonus bei starker Hydronephrose links. Schwere Hyperthyreose.
M. J.	6300	10600	Essentieller Hypertonus mit Atheromatose der Gefäße. Cerebrale und coronale Durchblutungsstörungen.
L. K.	6600	19300	M. Cushing (?) mit essentiellern Hypertonus.
L. H.	9150	15200	Essent. Hypertonus mit allgem. Atherosklerose und periph. Durchblutungsstörungen.
H. J.	8000	21500	Dekompensierter essent. Hypertonus.
B. H.	7000	14200	Dekompensierter essent. Hypertonus.

Blutzuckeranstiege kamen bei 20 Patienten vor. Es waren 9 Normotoniker, 7 nephrogene Hypertoniker und 4 essentielle Hypertoniker. Hyperglykämie fand sich bei zwei Patienten.

	Nüchtern- wert:	Höchst- wert:	Diagnose:
F. M.	65 mg %	122 mg %	Nephrogener Hypertonus bei chronischer Nephritis.
R. C.	87 mg %	154 mg %	Renaler Hochdruck bei Goldblattniere. Schwere allgemeine Atheromatose.

Lediglich ein Patient zeigte angedeutet das Bild der vegetativen Trias:

1. Blutdruckanstieg (35/15 mm Hg),
2. Blutzuckeranstieg (87 mg % auf 154 mg %),
3. Leukozytose (8700 auf 12800),

die beim Phäochromocytompatienten als gesetzmäßige Veränderung auftreten soll. Bei unserem Patienten konnten wir aber durch Sektionsbefund ein Phäochromocytom ausschließen.

9 Patienten äußerten sehr starke Schmerzen beim CPT. 5 Patienten davon konnten nicht 5 Minuten die Hand ununterbrochen ins Eiswasser halten. 3 dieser Patienten zeigten Blutdruckkrisenerscheinungen. 8 der von starken Schmerzen geplagten Patienten, hatten mindestens einen systol. oder diastolischen Blutdruckanstieg durch den CPT von 30 mm Hg.

Den maximalen Druckanstieg beim CPT erreichten nach

		Normo- toniker	nephrog.	essent. Hyperto- niker
1 Minute	13 Patienten:	2	2	9
2 Minuten	18 Patienten:	11	3	4
3 Minuten	6 Patienten:	3	0	3
4 Minuten	7 Patienten:	1	3	3
	44 Patienten:	17	8	19

Zum Ausgangswert kehrten wieder zurück nach

1 Minute	10 Patienten:	7	0	3
2 Minuten	7 Patienten:	4	2	1
3 Minuten	8 Patienten:	4	0	4
4 Minuten	3 Patienten:	1	1	1
5 Minuten	4 Patienten:	1	0	3
7 Minuten	7 Patienten:	0	3	4
8 Minuten	1 Patient:	0	0	1
9 Minuten	1 Patient:	0	0	1
10 Minuten	1 Patient:	0	1	0
12 Minuten	1 Patient:	0	1	0
20 Minuten	1 Patient:	0	0	1
	44 Patienten:	17	8	19

DISKUSSION DER ERGEBNISSE

Wir verglichen unsere Ergebnisse mit den Arbeiten anderer Autoren, die über den CPT gearbeitet haben und kamen zu folgendem Resultat:

Wir fanden nicht die Ansicht von HINES und BROWN (18, 19), PERTIERRA (40), SCHULTE (51) u.a. bestätigt, daß bei essentiellen Hypertonikern eine bedeutende Blutdruckzunahme durch den CPT festzustellen sei. Wir konnten auch nicht MILLER und BURGER (38) beipflichten, daß die "Kaltreaktion" bei nephrogenen Hypertonikern unterbleibt. Bei allen unseren Patienten, waren es nun Normotoniker, essentielle oder nephrogene Hypertoniker, gab es "Normoreaktoren" und "Hyperreaktoren". Hier deckten sich unsere Ergebnisse mit denen von HEINEN (16). Eine Gesetzmäßigkeit in der Bevorzugung der einen oder anderen Gruppe konnten wir nicht feststellen. Wir fanden in der Literatur den Hinweis (KOOLSTRA, 28), daß teilweise bei vorwiegend jüngeren Hormotonikern der Kältetest eine Blutdrucksenkung hervorrief. Auch BECK (3) schilderte zwei Fälle von nephrogenen Hypertonikern, bei denen beim CPT der Blutdruck auf "kaum meßbare Werte" abgesunken war. Wir konnten dies nie bei unseren Patienten beobachten. Sämtliche Patienten reagierten mit einem Blutdruckanstieg, allerdings verschiedenen Ausmaßes, auf den CPT hin. Ob die sog. "Hyperreaktoren aus der Gruppe der Normotoniker" (nach HINES) für eine spätere Hypertonie prädestiniert sind oder nicht, konnten wir nicht sagen. Unsere Beobachtungen waren da zu kurz. Die Einteilung in Normo- und Hyperreaktoren empfanden wir als nicht sehr glücklich. In der Literatur bestehen nämlich recht unterschiedliche Meinungen darüber, ab welcher Blutdruckzunahme ein Patient als "Hyperreaktor" zu bezeichnen sei. Einig war man sich darüber, daß bei einem "positiven CPT" eine Hyperreaktion vorliegt. Wann aber ist der Kältetest positiv? Nach HINES und BROWN (18, 19), SCHULTE (51) u.a. muß der Blutdruckanstieg mehr als 20 mm Hg betragen. FREYSCHMIDT (10) und HINDEMITH (17) legten sich nicht fest und bewerteten den CPT als "positiv", wenn er systolisch 20 - 40 mm Hg und darüber anstieg. DETTMAR (6) gab 40 mm Hg als obere Grenze für seine Normoreaktoren an. REHN und Mitarb. (41) sahen dann den CPT bei der Phäochromocytomdiagnostik als positiv an, wenn er stärkere Blutdruckanstiege bewirkte als 100 mm Hg. Wollten wir nach diesen verschiedenen Werten unsere Patienten in "Normo-" und "Hyperreaktoren" einteilen, wir kämen jedesmal zu anderen Ergebnissen.

Nach unseren Erfahrungen mit dem CPT müssen außer dem Blutdruckanstieg schon noch andere Befunde eindeutig verändert und der Patient darf kein Hyperthyreotiker sein. Wir fanden nämlich unter unseren Patienten vier Stück, die mit mehr als 50 mm Hg beim CPT reagierten. Der stärkste Anstieg betrug 90 mm Hg in der Systole bei einem nephrogenen Hypertoniker. Die Hyperthyreotiker von GITTER (12) reagierten mit Blutdruckanstiegen bis zu 60 mm Hg. Das entsprach auch unseren Erfahrungen. Einer unserer Normalfälle mit mittelschwerer Hyperthyreose hatte einen systolischen Blutdruckanstieg von 55 mm Hg beim CPT, ein anderer Hyperthyreotiker einen solchen von 40 mm Hg. Eine Blutdruckzunahme über 60 mm Hg schien uns aber aus unseren obigen Ergebnissen nicht sicher für die Diagnose eines hormonaktiven Nebennierenmarktumors zu sprechen. Wir pflichteten daher SACK und Mitarb. (44, 45) bei, daß man bei der Phäochromocytomdiagnostik mit dem CPT gleichzeitig das Leukozyten- und Blutzuckerverhalten kontrollieren muß. Eine provozierte Blutdruckkrise mit gewaltiger Leukocytose (bis 30 000) und Hyperglykämie (Verdoppelung des Ausgangswertes) machen dann die Diagnose "Phäochromocytom" schon sehr wahrscheinlicher. Von unseren Patienten hatte nur einer angedeutet das Bild dieser vegetativen Trias. Der Sektionsbefund ergab aber kein Phäochromocytom. Alle anderen Patienten hatten teilweise von vornherein schon Leukocytosen.

Die Blutzuckeränderungen waren recht uncharakteristisch.

Überraschend war für uns, daß wir bei 3 essentiellen Hypertonikern beim CPT die Anzeichen einer Blutdruckkrise beobachten konnten. Allerdings zeigten die Patienten nicht die vollständigen Zeichen der vegetativen Trias. Die im Anschluß an den CPT durchgeführte genaue Phäochromocytomdiagnostik (perirenale Luftfüllung, i.v. Pyelogramm, Aortographie, Adrenalin- und Regitintest) ergab bei keinem der drei Patienten einen Anhalt für ein hormonaktives Nebennierenmarkadenom. Die drei Fälle bewiesen aber, daß Hypertoniker beim CPT durchaus unter dem Bilde einer Blutdruckkrise reagieren und somit den Verdacht auf eine falsche Fährte lenken können, wenn nicht gleichzeitig die Leukozyten und der Blutzuckerspiegel kontrolliert werden.

Ob die Schmerz- und Temperaturbahn als zentripetaler Reflexbogen bei der Entstehung der Blutdruckzunahme durch den CPT (LACHMANN, 30; WOLF und HARDY, 62) eine dominierende Rolle spielt, konnten wir nicht klären. Uns fiel auf: von 9 Patienten mit starken Schmerzen beim CPT hatten 7 mindestens - in diese Kategorie gehörten auch die 3 Patienten mit den Blutdruckkrisenerscheinungen - einen systolischen oder diastolischen Blutdruckanstieg von

30 - 40 mm Hg. Dieser Befund könnte durchaus dafür sprechen, daß die Blutdruckanstiege durch starke Schmerzempfindungen hervorgerufen wurden. Andererseits äußerten aber die vier Patienten mit einer systolischen Druckzunahme von über 50 mm Hg fast keine Schmerzen beim Kältetest. Das widersprach der Theorie vom schmerzbedingten Blutdruckanstieg. Der Schmerz schien aber auch nicht ganz bedeutungslos zu sein. Bei einem Großteil der Patienten (24 Stück) ging nämlich die Schmerzempfindung - denn eine solche war ja fast immer vorhanden, wenngleich auch unterschiedlich empfunden - mit der maximalen Blutdruckzunahme während des CPT parallel.

Von neun Hyperthyreotikern spürten sieben nur recht mäßige Schmerzen während des Eiswasserversuches. Die Blutdruckveränderungen unterschieden sich nicht von denen der anderen Patienten. Von acht Patienten mit ausgeprägten allgemeinen Gefäßwandveränderungen empfanden 6 starke Schmerzen, während sie die Hand ins Eiswasser hielten. Eine eindeutig stärkere oder schwächere Blutdruckreaktion auf den CPT konnten wir bei ihnen nicht beobachten.

Auffallend war, damit bestätigten wir die Ergebnisse von BECK (3), daß während des CPT bei 31 Patienten der Blutdruckanstieg bei weitem noch nicht nach einer Minute seinen höchsten Wert erreicht hatte. Bei 35% von BECKs Fällen kletterte der Blutdruck erst nach 2 - 3 Minuten auf seinen höchsten Wert. Wir hatten sogar 7 Patienten dabei, wo das erst nach 4 Minuten der Fall war. Nie beobachteten wir aber, daß der Blutdruck auch noch in der 5. Minute während des Eiswasserversuches angestiegen wäre. Diese Zeitverzögerung fand sich aber bei allen Patientengruppen. Wir konnten daher dieses Phänomen nicht als Unterscheidungsmerkmal verwenden. Es sagte uns aber, daß der CPT mindestens 5 Minuten ausgeführt werden muß.

Wertvoll in der Diagnostik erschien uns dagegen das Verhalten des Blutdruckes nach dem CPT. Hier stach hervor, daß von 27 Hyper-tonikern 17 eine deutliche zeitliche Verzögerung des Blutdruckabfalls bei Erreichung des Ausgangswertes hatten. Bei 17 Normotonikern wiesen aber nur 2 eine ganz geringe Verzögerung auf. Vielleicht ist es doch so, daß das Hochdruckleiden entsprechend der Auffassung von HOFF (21) und STURM (56) eine Regulationsstörung darstellt.. Die zum Hochdruck neigenden Menschen reagieren dann infolge ihrer Konstitution auf jeden Reiz, z.B. Aufregung, mit einem enormen Blutdruckanstieg. Die Rückkehr zum normalen Blutdruck ist aber nachweislich in vielen Fällen deutlich verzögert. In dieser Verzögerungsphase kann dann ein erneuter, geringfügiger Reiz wiederum einen hohen Blutdruck er-

zeugen. Diese Menschen imponieren uns dann mit einem labilen Hochdruck, der später infolge von Gefäßwandveränderungen mit oder ohne Nierenschädigung in einen fixierten Hochdruck übergehen kann.

Nach unserer Meinung hat der CPT nach wie vor seine Berechtigung als einfaches diagnostisches Hilfsmittel. Bei seiner Ausführung und Auswertung muß allerdings folgendes beachtet werden:

1. Die Hand muß mindestens 5 Minuten ununterbrochen im Eiswasser liegen.
2. Gleichzeitig mit dem Test und hinterher ist das Blutzucker- und Leukozytenverhalten zu beobachten.
3. Außer der maximalen Blutdrucksteigerung während des Kältetestes ist genauestens durch minutiöse Blutdruckmessungen hinterher die Rückkehr des Blutdruckes zum Ausgangswert zu verfolgen.

ZUSAMMENFASSUNG UND SCHLUSSFOLGERUNGEN

Unser Beobachtungsgut umfaßte 44 Personen. Davon waren:

- a.) 17 Normotoniker,
- b.) 8 nephrogene,
- c.) 19 essentielle Hypertoniker.

Wir untersuchten an ihnen die Blutdruckveränderungen durch den Cold-pressor-Test unter gleichzeitiger Berücksichtigung des Leukozyten- und Blutzuckerverhaltens. Wir modifizierten den von HINES und BROWN (18) angegebenen Cold-pressor-Test und ließen die Hand des jeweils Untersuchten 5 Minuten ins Eiswasser tauchen. Während dieser Zeit haben wir in kontinuierlichen Abständen fünfmal den Blutdruck gemessen. Nach dem Test beobachteten wir noch 10 Minuten lang jede Minute den Blutdruck und - falls er da noch nicht zur Norm zurückgekehrt war - ebenfalls in Minutenabständen so lange, bis der Ausgangswert wieder erreicht war. Die weiteren Blutdruckmessungen erstreckten sich bis zur 30. Minute auf 5-Minutenabstände und dann bis zur 90. Minute auf 30-Minutenabstände. Blutzucker und Leukozyten wurden bestimmt als Nüchternwert vor dem Cold-pressor-Test, direkt hinterher und nach 10, 20, 30, 60 und 90 Minuten.

Ergebnis:

a.) Blutdruck:

1. In allen Gruppen fanden wir sog. "Normo-" und "Hyperreaktoren".
2. Von den 44 Untersuchten hatten nach einer Minute Eiswasserversuch 31 Personen noch nicht ihren maximalen Druckanstieg erreicht.
Davon waren:
 - 15 Normotoniker,
 - 6 nephrogene Hypertoniker,
 - 10 essentielle Hypertoniker.
3. Bei drei essentiellen Hypertonikern kam es zu Blutdruckkrisenerscheinungen, nicht dagegen bei den Normalfällen und den nephrogenen Hypertonikern.

4. Eine deutliche zeitliche Verzögerung im Rückgang des Blutdruckes zum Ausgangswert nach dem Cold-pressor-Test zeigten von 27 Hypertonikern 17 Untersuchte und zwar von den 8 nephrogenen Hypertonikern 6 Personen und von den 19 essentiellen Hypertonikern 11 Personen. Von den 17 Normotonikern hatten nur 2 eine ganz minimale Verzögerung.

b.) Leukozyten:

20 Patienten hatten Leukozytenanstiege. Eine charakteristische Veränderung des Leukozytenverhaltens bei einer bestimmten Patientengruppe wurde nicht beobachtet.

c.) Blutzucker:

Bei 2 nephrogenen Hypertonikern kam es 60 Minuten nach dem Cold-pressor-Test zu einer Hyperglykämie. Bei den anderen Untersuchten fanden sich keine besonderen Blutzuckeränderungen.

Schlußfolgerungen:

Von 44 Untersuchten erreichten 31 Personen nach einer Minute Eiswasserversuch noch nicht ihren maximalen Blutdruckanstieg während des Cold-pressor-Testes, sondern benötigten dazu 2 - 4 Minuten. Daraus ergibt sich die Schlußfolgerung, daß beim Cold-pressor-Test der Untersuchte seine Hand mindestens 5 Minuten ununterbrochen ins Eiswasser tauchen muß und nicht nur eine Minute, wie es von HINES (18) angegeben wurde.

Aus der Höhe des Blutdruckanstieges während des Cold-pressor-Testes kann man nicht die Frage beantworten, ob der Untersuchte einen Hypertonus hat oder für einen solchen prädestiniert ist, weil auch Normotoniker mit hohen Blutdruckanstiegen reagieren können. Es gilt vielmehr, das Verhalten des Blutdruckes nach dem Cold-pressor-Test zu beobachten. Wir fanden nämlich, daß Hypertoniker eine deutliche zeitliche Verzögerung beim Rückgang des Blutdruckes zum Ausgangswert zeigten. Der Blutdruck muß daher nach dem Eiswassertest mindestens durch 10 Minuten in 60-Sekunden-Abständen gemessen werden.

Auch essentielle Hypertoniker können Blutdruckkrisen bekommen und so zur Fehldiagnose "Phäochromocytom" Anlaß geben. Eine solche Fehlentscheidung kann vermieden werden, wenn mit dem Cold-pressor-Test und mehrmals hinterher bis zur 90. Minute

gleichzeitig die Blutzucker- und Leukozytenwerte bestimmt werden. Beim Phäochromozytom sollen (siehe Literatur) während und nach einer Blutdruckkrise enorme Blutzucker- und Leukozytenanstiege vorkommen. Hypertoniker zeigen aber keine bedeutenden Leukozyten- oder Blutzuckeränderungen.

PUSL, Paul 42 Jahre Baggerführer

Diagnose: Normotoniker. Migräne.

Ausgangs- und Ruhewert: 110/70 mm Hg

Maximaler Druckanstieg beim CPT: 135/95 " "

Relative Druckzunahme: 25/25 " "

Maximaler Druckanstieg beim CPT erreicht nach: 2 Minuten

Ruhewert nach dem CPT erreicht nach: 3 Minuten

	Leukozyten:	Blutzucker:
Nüchternwert	5800	75 mg %
direkt nach d. CPT	5700	93 "
10 Minuten nach d. CPT	5100	86 "
20 " " " "	5000	90 "
30 " " " "	6300	90 "
60 " " " "	5800	81 "
90 " " " "	5000	75 "

Beschwerden: ø

STAUDE, Eberhard 26 Jahre Student

Diagnose: Normotoniker. Nephrolithiasis rechts mit zeitweiliger Hämaturie.

Ausgangs- und Ruhewert: 110/ 70 mm Hg

Maximaler Druckanstieg beim CPT: 145/115 " "

Relative Druckzunahme: 35/ 45 " "

Maximaler Druckanstieg beim CPT erreicht nach: 1 Minute

Ruhewert nach dem CPT erreicht nach: 2 Minuten

	Leukozyten:	Blutzucker:
Nüchternwert	4300	91 mg %
direkt nach d. CPT	4100	102 "
10 Minuten nach d. CPT	5800	86 "
20 " " " "	4200	95 "
30 " " " "	5800	99 "
60 " " " "	8800	102 "
90 " " " "	8000	104 "

Beschwerden: ø

RENZ, Josef 22 Jahre Bauhilfsarbeiter

Diagnose: Normotoniker. Zentrale Übererregbarkeit mit orthostatischen Regulationsstörungen und latenter Tetanieneigung.

Ausgangs- und Ruhewert: 120/80 mm Hg
 Maximaler Druckanstieg beim CPT: 125/85 " "
 Relative Druckzunahme: 5/ 5 " "
 Maximaler Druckanstieg beim CPT erreicht nach: 2 Minuten
 Ruhewert nach dem CPT erreicht nach: 1 Minute

	Leukozyten:	Blutzucker:
Nüchternwert	8900	91 mg %
direkt nach d. CPT	8800	99 "
10 Minuten nach d. CPT	6200	90 "
20 " " " "	6500	90 "
30 " " " "	7000	104 "
60 " " " "	10000	79 "
90 " " " "	8150	91 "

Beschwerden: Ø

GRASSL, Hermann 26 Jahre Tischler

Diagnose: Normotoniker. Morbus Recklinghausen mit multiplen Tumoren u. a. am oberen Halsmark mit inkomplettem Querschnittsbild.

Ausgangs- und Ruhewert: 130/ 95 mm Hg
 Maximaler Druckanstieg beim CPT: 145/110 " "
 Relative Druckzunahme: 15/ 15 " "
 Maximaler Druckanstieg beim CPT erreicht nach: 2 Minuten
 Ruhewert nach dem CPT erreicht nach: 1 Minute

	Leukozyten:	Blutzucker:
Nüchternwert	6400	99 mg %
direkt nach d. CPT	7200	90 "
10 Minuten nach d. CPT	6400	73 "
20 " " " "	6500	91 "
30 " " " "	5300	86 "
60 " " " "	5200	73 "
90 " " " "	4700	84 "

Beschwerden: Ø

BEN ALI, Mohamed 23 Jahre Elektriker

Diagnose: Normotoniker. Masern und Mittellappenpneumonie rechts

Ausgangs- und Ruhewert: 120/65 mm Hg
 Maximaler Druckanstieg beim CPT: 145/95 " "
 Relative Druckzunahme: 25/30 " "

Maximaler Druckanstieg beim CPT erreicht nach: 2 Minuten
 Ruhewert nach dem CPT erreicht nach: 5 5 Minuten

	Leukozyten:	Blutzucker:
Nüchternwert	6000	81 mg %
direkt nach d. CPT	4800	73 "
10 Minuten nach d. CPT	4900	104 "
20 " " " "	4700	90 "
30 " " " "	5400	86 "
60 " " " "	4000	97 "
90 " " " "	5600	86 "

Beschwerden: Ø

BRANDMAIER, Erwin 24 Jahre Graphiker

Diagnose: Normotoniker. Mittelschwere Hyperthyreose, latente
 Tetanieneigung, orthostatische Regulationsstörungen.

Ausgangs- und Ruhewert: 110/ 65 mm Hg
 Maximaler Druckanstieg beim CPT: 165/115 " "
 Relative Druckzunahme: 55/ 50 " "

Maximaler Druckanstieg beim CPT erreicht nach: 2 Minuten
 Ruhewert nach dem CPT erreicht nach: 2 Minuten

	Leukozyten:	Blutzucker:
Nüchternwert	7400	85 mg %
direkt nach d. CPT	6000	76 "
10 Minuten nach d. CPT	4800	76 "
20 " " " "	4300	77 "
30 " " " "	4300	68 "
60 " " " "	6000	72 "
90 " " " "	4000	63 "

Beschwerden: Ø

BURKHARDT, Günther 18 Jahre Oberschüler

Diagnose: Normotoniker. Hyperthyreose. Flüchtiger Kollapszustand infolge Insolation.

Ruhe- und Ausgangswert: 125/75 mm Hg
 Maximaler Druckanstieg beim CPT: 145/95 " "
 Relative Druckzunahme: 20/20 " "

Maximaler Druckanstieg beim CPT erreicht nach: 2 Minuten
 Ruhewert nach dem CPT erreicht nach: 1 Minute

Leukozyten: Blutzucker:

Nüchternwert	8200	91 mg %
direkt nach d. CPT	6600	99 "
10 Minuten nach d. CPT	6600	82 "
20 " " " "	14000	84 "
30 " " " "	9000	84 "
60 " " " "	6500	73 "
90 " " " "	10400	71 "

Beschwerden: Ø

SOMMER, Paul 26 Jahre Hilfspfleger

Diagnose: Normotoniker. Gesteigerte zentrale Erregbarkeit mit erhöhter Vasolabilität.

Ausgangs- und Ruhewert: 130/90 mm Hg
 Maximaler Druckanstieg beim CPT: 150/105 " "
 Relative Druckzunahme: 20/15 " "

Maximaler Druckanstieg beim CPT erreicht nach: 2 Minuten
 Ruhewert nach dem CPT erreicht nach: 3 Minuten

Leukozyten: Blutzucker:

Nüchternwert	4300	74 mg %
direkt nach d. CPT	5400	92 "
10 Minuten nach d. CPT	5800	81 "
20 " " " "	4000	65 "
30 " " " "	4800	97 "
60 " " " "	4800	71 "
90 " " " "	4700	80 "

Beschwerden: Ø

SCHMOOK, Giselher 17 Jahre Versicherungslehrling

Diagnose: Normotoniker. Mittelschwere Hyperthyreose mit deutlicher vegetativer Labilität.

Ausgangs- und Ruhewert: 120/70 mm Hg

Maximaler Druckanstieg beim CPT: 135/95 " "

Relative Druckzunahme: 15/25 " "

Maximaler Druckanstieg beim CPT erreicht nach: 2 Minuten

Ruhewert nach dem CPT erreicht nach: 1 Minute

	Leukozyten:	Blutzucker:
Nüchternwert	8900	100 mg %
direkt nach d. CPT	6800	100 "
10 Minuten nach d. CPT	6900	100 "
20 " " " "	7700	94 "
30 " " " "	10400	92 "
60 " " " "	10700	109 "
90 " " " "	11000	91 "

Beschwerden: ø

LANG, Rudi 16 Jahre Oberschüler

Diagnose: Normotoniker. Mittelschwere Hyperthyreose.

Ausgangs- und Ruhewert: 120/ 70 mm Hg

Maximale Druckzunahme beim CPT: 145/105 " "

Relative Druckzunahme: 25/ 35 " "

Maximaler Druckanstieg beim CPT erreicht nach: 1 Minute

Ruhewert nach dem CPT erreicht nach: 1 Minute

	Leukozyten:	Blutzucker:
Nüchternwert	4200	73 mg %
direkt nach d. CPT	3000	93 "
10 Minuten nach d. CPT	3800	100 "
20 " " " "	3200	95 "
30 " " " "	3300	77 "
60 " " " "	4100	93 "
90 " " " "	4100	87 "

Beschwerden: ø

JOSTEN, Evelin 23 Jahre Studentin

Diagnose: Normotonikerin.

Ausgangs- und Ruhewert: 130/ 90 mm Hg

Maximaler Druckanstieg beim CPT: 140/110 " "

Relative Druckzunahme: 10/ 20 " "

Maximaler Druckanstieg beim CPT erreicht nach: 2 Minuten

Ruhewert nach dem CPT erreicht nach: 3 Minuten

	Leukozyten:	Blutzucker:
Nüchternwert	5800	93 mg %
direkt nach d. CPT	5000	100 "
10 Minuten nach d. CPT	4500	88 "
20 " " " "	4900	99 "
30 " " " "	5000	97 "
60 " " " "	6400	93 "
90 " " " "	6600	105 "

Beschwerden: Ø

KUNZ, Helga 22 Jahre Studentin

Diagnose: Normotonikerin.

Ausgangs- und Ruhewert: 115/75 mm Hg

Maximaler Druckanstieg beim CPT: 130/85 " "

Relative Druckzunahme: 15/10 " "

Maximaler Druckanstieg beim CPT erreicht nach: 3 Minuten

Ruhewert nach dem CPT erreicht nach: 2 Minuten

	Leukozyten:	Blutzucker:
Nüchternwert	9800	104 mg %
direkt nach d. CPT	5600	77 "
10 Minuten nach d. CPT	4900	99 "
20 " " " "	8100	102 "
30 " " " "	4800	97 "
60 " " " "	10000	86 "
90 " " " "	7700	98 "

Beschwerden: Ø

GITTNER, Anton 52 Jahre Friseur

Diagnose: Normotoniker. Schwere Thyreotoxikose, latente Tetanie.

Ausgangs- und Ruhewert: 130/ 90 mm Hg
 Maximaler Druckanstieg beim CPT: 170/115 " "
 Relative Druckzunahme: 40/ 25 " "

Maximaler Druckanstieg beim CPT erreicht nach: 3 Minuten
 Ruhewert nach dem CPT erreicht nach: 4 Minuten

	Leukozyten:	Blutzucker:
Nüchternwert	4000	102 mg %
direkt nach d. CPT	4100	116 "
10 Minuten nach d. CPT	4100	102 "
20 " " " "	5200	114 "
30 " " " "	5000	95 "
60 " " " "	6300	93 "
90 " " " "	5000	102 "

Beschwerden: Ø

PÖNISCH, Reinhold 35 Jahre Gewerkschaftssekretär

Diagnose: Normotoniker. Mittelschwere Hyperthyreose, latente Tetanieneigung, orthostatische Regulationsstörung.

Ausgangs- und Ruhewert: 130/75 mm Hg
 Maximaler Druckanstieg beim CPT: 155/95 " "
 Relative Druckzunahme: 25/20 " "

Maximaler Druckanstieg beim CPT erreicht nach: 2 Minuten
 Ruhewert nach dem CPT erreicht nach: 1 Minute

	Leukozyten:	Blutzucker:
Nüchternwert	6500	77 mg %
direkt nach d. CPT	5800	79 "
10 Minuten nach d. CPT	7000	93 "
20 " " " "	5800	68 "
30 " " " "	6600	75 "
60 " " " "	5400	81 "
90 " " " "	5600	64 "

Beschwerden: Erträgliche, ziehende Schmerzen im Arm.

SETTELE, Josef 14 Jahre Schüler

Diagnose: Normotoniker. Hereditärer hämolytischer Ikterus.

Ausgangs- und Ruhewert: 110/65 mm Hg
 Maximaler Druckanstieg beim CPT: 130/95 " "
 Relative Druckzunahme: 20/25 " "

Maximaler Druckanstieg beim CPT erreicht nach: 2 Minuten
 Ruhewert nach dem CPT erreicht nach: 1 Minute

	Leukozyten:	Blutzucker:
Nüchternwert	9300	107 mg %
direkt nach d. CPT	7000	86 "
10 Minuten nach d. CPT	5700	79 "
20 " " " "	8800	77 "
30 " " " "	9000	93 "
60 " " " "	8000	81 "
90 " " " "	7700	93 "

Beschwerden: Ø

SCHERZER, Richard 24 Jahre technischer Zeichner

Diagnose: Normotoniker, Kniegelenkstuberkulose rechts.

Ausgangs- und Ruhewert: 110/70 mm Hg
 Maximaler Druckanstieg beim CPT: 130/95 " "
 Relative Druckzunahme: 20/25 " "

Maximaler Druckanstieg beim CPT erreicht nach: 2 Minuten
 Ruhewert nach dem CPT erreicht nach: 1 Minute

	Leukozyten:	Blutzucker:
Nüchternwert	5700	82 mg %
direkt nach d. CPT	5500	86 "
10 Minuten nach d. CPT	7200	82 "
20 " " " "	5300	86 "
30 " " " "	6400	91 "
60 " " " "	8400	75 "
90 " " " "	4700	81 "

Beschwerden: Ø

SENKYR, Josef 52 Jahre Angestellter

Diagnose: Normotoniker, Claudicatio intermittens bei Gefäßverschluss der A. femoralis li. in Höhe des Adduktorrenkanals.

Ausgangs- und Ruhewert: 100/60 mm Hg
 Maximaler Druckanstieg beim CPT: 130/90 " "
 Relative Druckzunahme: 30/30 " "

Maximaler Druckanstieg beim CPT erreicht nach: 3 Minuten
 Ruhewert nach dem CPT erreicht nach: 2 Minuten

	Leukozyten:	Blutzucker:
Nüchternwert	6700	99 mg %
direkt nach d. CPT	4800	76 "
10 Minuten nach d. CPT	5850	88 "
20 " " " "	6250	85 "
30 " " " "	5000	85 "
60 " " " "	4000	83 "
90 " " " "	3000	87 "

Beschwerden: Patient empfindet während des CPT sehr starke Schmerzen in der Hand. Er hätte nur unter sehr großer Willensanstrengung und Zähnezusammenbeißen die Hand 5 Minuten im Eiswasser halten können.

DREBINGER, Ludwig 21 Jahre Student

Diagnose: Beginnender nephrogener Hypertonus bei chronischer Pyelonephritis rechts nach Uretrotomie wegen Steinsleidens. Linksseitiger Nierenbeckenstein.

Ausgangs- und Ruhewert: 120/ 85 mm Hg
 Maximaler Druckanstieg beim CPT: 130/100 " "
 Relative Druckzunahme: 10/ 15 " "

Maximaler Druckanstieg beim CPT erreicht nach: 4 Minuten
 Ruhewert nach dem CPT erreicht nach: 7 Minuten

	Leukozyten:	Blutzucker:
Nüchternwert	5600	82 mg %
direkt nach d. CPT	4100	82 "
10 Minuten nach d. CPT	4900	72 "
20 " " " "	4000	93 "
30 " " " "	4500	100 "
60 " " " "	4800	90 "
90 " " " "	4800	91 "

Beschwerden: Ø

FIEHL, Michael 28 Jahre Schreiner

Diagnose: Nephrogener Hypertonus bei chronischer Nephritis mit
Überwiegen einer Nephrose. Ätiol. Verdacht auf Pyelonephritis bei Staphylococcenbacteriämie.

Ausgangs- und Ruhewert: 135/ 90 mm Hg
Maximaler Druckanstieg beim CPT: 175/125 " "
Relative Druckzunahme: 40/ 35 " "

Maximaler Druckanstieg beim CPT erreicht nach: 4 Minuten
Ruhewert nach dem CPT erreicht nach: 12 Minuten

	Leukozyten:	Blutzucker:
Nüchternwert	5400	65 mg %
direkt nach d. CPT	5400	74 " "
10 Minuten nach d. CPT	6600	82 " "
20 " " " "	7200	76 " "
30 " " " "	7200	76 " "
60 " " " "	5600	122 " "
90 " " " "	5600	73 " "

Beschwerden: Ø

KLINGBEIL, Heinz 30 Jahre Postfacharbeiter

Diagnose: Nephrogener Hypertonus bei chronischer Nephritis mit
nephrotischer Komponente.

Ausgangs- und Ruhewert: 150/115 mm Hg
Maximaler Druckanstieg beim CPT: 170/130 " "
Relative Druckzunahme: 20/ 25 " "

Maximaler Druckanstieg beim CPT erreicht nach: 1 Minute
Ruhewert nach dem CPT erreicht nach: 2 Minuten

	Leukozyten:	Blutzucker:
Nüchternwert	10000	81 mg %
direkt nach d. CPT	11000	64 " "
10 Minuten nach d. CPT	10800	112 " "
20 " " " "	6200	75 " "
30 " " " "	6600	75 " "
60 " " " "	6900	74 " "
90 " " " "	6800	78 " "

Beschwerden: Sehr starke Schmerzen während des Eiswasserversuches. Nur unter ungeheuren Anstrengungen hätte er die Hand im Wasser halten können.

SCHMID, Franz 17 Jahre Handelsschüler

Diagnose: Nephrogener Hypertonus. Coxitis tuberculosa chronica
dextra und Nierenamyloidose. Nephrose mit nephriti-
schem Einschlag.

Ausgangs- und Ruhewert: 135/80 mm Hg
Maximaler Druckanstieg beim CPT: 160/105 " "
Relative Druckzunahme: 25/ 25 " "

Maximaler Druckanstieg beim CPT erreicht nach: 2 Minuten
Ruhewert nach dem CPT erreicht nach: 7 Minuten

	Leukozyten:	Blutzucker:
Nüchternwert	6800	95 mg %
direkt nach d. CPT	4850	107 "
10 Minuten nach d. CPT	4450	93 "
20 " " " "	6200	91 "
30 " " " "	3650	91 "
60 " " " "	4800	92 "
90 " " " "	5000	85 "

Beschwerden: Ø

STROHBACH, Emil 60 Jahre Kaufmann

Diagnose: Nephrogener Hypertonus. Praeuraemie bei maligner
Nephrosklerose.

Ausgangs- und Ruhewert: 145/ 95 mm Hg
Maximaler Druckanstieg beim CPT: 170/115 " "
Relative Druckzunahme: 25/ 20 " "

Maximaler Druckanstieg beim CPT erreicht nach: 4 Minuten
Ruhewert nach dem CPT erreicht nach: 2 Minuten

	Leukozyten:	Blutzucker:
Nüchternwert	9100	86 mg %
direkt nach d. CPT	10000	111 "
10 Minuten nach d. CPT	8100	116 "
20 " " " "	6800	112 "
30 " " " "	7000	104 "
60 " " " "	6700	112 "
90 " " " "	8600	93 "

Beschwerden: Ø

ROST, Cyrill

54 Jahre

Postschaffner

Diagnose: Nephrogener Hypertonus bei Goldblattniere rechts infolge Thrombosierung der Arenalisdextra.

Schwere allgemeine Gefäßatherosklerose.

Ausgangs- und Ruhewert: 170/80 mm Hg

Maximaler Druckanstieg beim CPT: 205/95 " "

Relative Druckzunahme: 35/15 " "

Maximaler Druckanstieg beim CPT erreicht nach: 2 Minuten

Ruhewert nach dem CPT erreicht nach: 4 Minuten

	Leukozyten:	Blutzucker:
Nüchternwert	8700	87 mg %
direkt nach d. CPT	8400	78 "
10 Minuten nach d. CPT	6700	87 "
20 " " " "	5800	73 "
30 " " " "	6600	87 "
60 " " " "	10100	154 "
90 " " " "	12800	119 "

Beschwerden: Sehr starke Schmerzen in der Hand, ebenfalls absterbendes Gefühl in den Fingern, aufsteigend. Der Patient konnte immer nur ein paar Sekunden die Hand ins Wasser halten.

TOMIC, Ratko

45 Jahre

Schuhmacher

Diagnose: Nephrogener Hypertonus. Beginnende Tabes dorsalis bei bestehender chronischer Glomerulonephritis.

Ausgangs- und Ruhewert: 130/ 80 mm Hg

Maximaler Druckanstieg beim CPT: 220/120 " "

Relative Druckzunahme: 90/ 40 " "

Maximaler Druckanstieg beim CPT erreicht nach: 2 Minuten

Ruhewert nach dem CPT erreicht nach: 10 Minuten

	Leukozyten:	Blutzucker:
Nüchternwert	7600	96 mg %
direkt nach d. CPT	8200	107 "
10 Minuten nach d. CPT	6700	87 "
20 " " " "	7200	103 "
30 " " " "	7100	92 "
60 " " " "	11400	109 "
90 " " " "	13400	103 "

Beschwerden: Ø

SCHWEIER, Eugen 49 Jahre ohne Beruf

Diagnose: Nephrogener Hypertonus bei Hydronephrose links.
Morbus Recklinghausen mit multiplen Tumoren.
Starke Hyperthyreose.

Ausgangs- und Ruhewert: 140/ 95 mm Hg
Maximaler Druckanstieg beim CPT: 170/115 " "
Relative Druckzunahme: 30/ 20 " "

Maximaler Druckanstieg beim CPT erreicht nach: 1 Minute
Ruhewert nach dem CPT erreicht nach: 7 Minuten

	Leukozyten:	Blutzucker:
Nüchternwert	5400	78 mg %
direkt nach d. CPT	6950	81 "
10 Minuten nach d. CPT	7000	86 "
20 " " " "	8200	86 "
30 " " " "	13200	84 "
60 " " " "	6300	90 "
90 " " " "	5000	72 "

Beschwerden: Enorme Schmerzen in der Hand und im linken Arm.
Der Patient zog nach 30 Sekunden die Hand aus dem Wasser,
tauchte sie dann aber wiederholt hinein.

GERHARDT, Josef 49 Jahre Bergmann

Diagnose: Essentieller, roter Hypertonus ohne Nierenbeteiligung
verbunden mit geringer Myocardschädigung und Coro-
narinsuffizienz.

Ausgangs- und Ruhewert: 135/85 mm Hg
Maximaler Druckanstieg beim CPT: 150/95 " "
Relative Druckzunahme: 15/10 " "

Maximaler Druckanstieg beim CPT erreicht nach: 3 Minuten
Ruhewert nach dem CPT erreicht nach: 1 Minute

	Leukozyten:	Blutzucker:
Nüchternwert	5300	119 mg %
direkt nach d. CPT	5300	110 "
10 Minuten nach d. CPT	4300	87 "
20 " " " "	5600	91 "
30 " " " "	5500	87 "
60 " " " "	5500	87 "
90 " " " "	9900	89 "

Beschwerden: Ø

KERSCHBAUM, Leo 67 Jahre Heizungsmonteur

Diagnose: Essentieller Hypertonus mit Neigung zur cardialen Dekompensation. Allgemeine Atheromatose. Leichte Leberparenchymschädigung. Exogene Fettsucht.

Ausgangs- und Ruhewert: 180/75 mm Hg
Maximaler Druckanstieg beim CPT: 210/85 " "
Relative Druckzunahme: 30/10 " "

Maximaler Druckanstieg beim CPT erreicht nach: 2 Minuten
Ruhewert nach dem CPT erreicht nach: 8 Minuten

	Leukozyten:	Blutzucker:
Nüchternwert	8500	87 mg %
direkt nach d. CPT	5800	81 " "
10 Minuten nach d. CPT	7000	103 " "
20 " " " "	7600	103 " "
30 " " " "	7100	103 " "
60 " " " "	8000	77 " "
90 " " " "	8300	77 " "

Beschwerden: Beim CPT plötzlich rasende, stechende Kopfschmerzen, Druck hinter dem Brustbein, Flimmern vor den Augen, Schweißausbruch, blasse Gesichtsfarbe. Pat. zieht nach 2 Minuten die Hand aus dem Eiswasser. Er ist nicht mehr zu bewegen, erneut die Hand ins Eiswasser zu tauchen.

HUBER, Lorenz 71 Jahre Kraftfahrer

Diagnose: Essentieller Hypertonus. Myocardschaden. Allg. Arteriosklerose.

Ausgangs- und Ruhewert: 190/ 95 mm Hg
Maximaler Druckanstieg beim CPT: 215/120 " "
Relative Druckzunahme: 25/ 25 " "

Maximaler Druckanstieg beim CPT erreicht nach: 1 Minute
Ruhewert nach dem CPT erreicht nach: 1 Minute

	Leukozyten:	Blutzucker:
Nüchternwert	4800	104 mg %
direkt nach d. CPT	4800	93 " "
10 Minuten nach d. CPT	5000	72 " "
20 " " " "	5200	79 " "
30 " " " "	4400	84 " "
60 " " " "	5000	97 " "
90 " " " "	4800	95 " "

Beschwerden! ø

MAIER, Johannes 65 Jahre Rentner

Diagnose: Essentieller Hypertonus. Atheromatose der Gefäße mit coronaren und cerebralen Durchblutungsstörungen.

Ausgangs- und Ruhewert: 125/ 70 mm Hg
 Maximaler Druckanstieg beim CPT: 150/110 " "
 Relative Druckzunahme: 25/ 40 " "

Maximaler Druckanstieg beim CPT erreicht nach: 1 Minute
 Ruhewert nach dem CPT erreicht nach: 5 Minuten

	Leukozyten:	Blutzucker:
Nüchternwert	6300	84 mg %
direkt nach d. CPT	8000	73 "
10 Minuten nach d. CPT	10600	72 "
20 " " " "	7300	81 "
30 " " " "	5000	75 "
60 " " " "	6100	72 "
90 " " " "	8800	69 "

Beschwerden: Ungeheure Schmerzen in der Hand. Der Patient hält seine Hand anfänglich nur 2 Minuten im Eiswasser, dann wären die Schmerzen unerträglich geworden. Auch " hätte er mehr atmen müssen".

LIMMERT, Koloman 43 Jahre Bauhilfsarbeiter

Diagnose: Essentieller Hypertonus. Eingehende internistische und neurol. Untersuchungen sowie der Sektionsbefund können für die Hypertonie und die hochgradige Adipositas am Stamm keinen pathol. Befund angeben.

Ausgangs- und Ruhewert: 120/ 80 mm Hg
 Maximaler Druckanstieg beim CPT: 155/105 " "
 Relative Druckzunahme: 35/ 25 " "

Maximaler Druckanstieg beim CPT erreicht nach: 1 Minute
 Ruhewert nach dem CPT erreicht nach: 4 Minuten

	Leukozyten:	Blutzucker:
Nüchternwert	6600	85 mg %
direkt nach d. CPT	6800	98 "
10 Minuten nach d. CPT	7000	101 "
20 " " " "	6200	92 "
30 " " " "	5700	92 "
60 " " " "	19200	85 "
90 " " " "	19300	87 "

Beschwerden: Ø

MRAZEK, Ludwig 54 Jahre Maschinenbauer

Diagnose: Essentieller Hypertonus. Allgemeine Arteriosklerose mittleren Grades. Okulomotoriusparese rechts.

Ausgangs- und Ruhewert: 180/120 mm Hg

Maximaler Druckanstieg beim CPT: 230/155 " "

Relative Druckzunahme: 50/ 25 " "

Maximaler Druckanstieg beim CPT erreicht nach: 3 Minuten

Ruhewert nach dem CPT erreicht nach: 2 Minuten

	Leukozyten:	Blutzucker:
Nüchternwert	7200	105 mg %
direkt nach d. CPT	4800	102 "
10 Minuten nach d. CPT	5100	111 "
20 " " " "	5000	95 "
30 " " " "	5000	90 "
60 " " " "	5400	104 "
90 " " " "	4200	105 "

Beschwerden: Leichte, erträgliche Schmerzen in der Hand.

RIEDER, Georg 35 Jahre Landwirt

Diagnose: Essentieller Hypertonus mit beginnender maligner Nephrosklerose.

Ausgangs- und Ruhewert: 205/135 mm Hg

Maximaler Druckanstieg beim CPT: 260/160 " "

Relative Druckzunahme: 55/ 25 " "

Maximaler Druckanstieg beim CPT erreicht nach: 4 Minuten

Ruhewert nach dem CPT erreicht nach: 5 Minuten

	Leukozyten:	Blutzucker:
Nüchternwert	8100	81 mg %
direkt nach d. CPT	8200	81 "
10 Minuten nach d. CPT	7300	91 "
20 " " " "	7700	79 "
30 " " " "	7500	72 "
60 " " " "	8000	91 "
90 " " " "	8400	85 "

Beschwerden: Anfänglich leichter Schmerz in der Hand, der nach 2 Minuten nachläßt.

LAUER, Hubert 61 Jahre Versicherungsbeamter

Diagnose: Essentieller Hypertonus ohne nephrogene Komponente.
Schwere allgemeine Atherosklerose mit Sehstörungen
und periph. Durchblutungsstörungen.

Ausgangs- und Ruhewert: 175/110 mm Hg
Maximaler Druckanstieg beim CPT: 205/135 " "
Relative Druckzunahme: 30/ 25 " "

Maximaler Druckanstieg beim CPT erreicht nach: 1 Minute
Ruhewert nach dem CPT erreicht nach: 9 Minuten

	Leukozyten:	Blutzucker:
Nüchternwert	9150	95 mg %
direkt nach dem CPT	6600	106 "
10 Minuten nach d. CPT	15200	104 "
20 " " " "	8000	106 "
30 " " " "	10500	109 "
60 " " " "	8100	76 "
90 " " " "	8500	83 "

Beschwerden: ∅

RÖDL, Otto 50 Jahre Behördenangestellter

Diagnose: Essentieller, labiler Hypertonus. Schwere Hyperthyre-
ose. Verdacht auf Phäochromozytom. Hypochondrisch-
depressiver Verstimmungszustand.

Ausgangs- und Ruhewert: 135/ 85 mm Hg
Maximaler Druckanstieg beim CPT: 170/110 " "
Relative Druckzunahme: 35/ 25 " "

Maximaler Druckanstieg beim CPT erreicht nach: 1 Minute
Ruhewert nach dem CPT erreicht nach: 7 Minuten.

	Leukozyten:	Blutzucker:
Nüchternwert	4000	101 mg %
direkt nach d. CPT	6400	98 "
10 Minuten nach d. CPT	6300	87 "
20 " " " "	5400	87 "
30 " " " "	4800	93 "
60 " " " "	5100	93 "
90 " " " "	7800	72 "

Beschwerden: Ungeheure Schmerzen in der Hand, in den Arm aus-
strahlend, berichtet der Pat. Hinzu kommt ein starker Schmerz hi-
ter dem Brustbein und im Kopf, zuschnürendes Gefühl im Halse.
Zieht nach ein paar Sekunden bereits die Hand aus dem Wasser.
Die Beschwerden wären dieselben, wie sie der Patient sonst an-
fallsweise bekommt.

GRUBER, Marie 60 Jahre Hausfrau

Diagnose: Essentieller Hypertonus. Verdacht auf Verschlußikterus.

Ausgangs- und Ruhewert: 180/ 90 mm Hg
 Maximaler Druckanstieg beim CPT: 215/120 " "
 Relative Druckzunahme: 35/ 30 " "

Maximaler Druckanstieg beim CPT erreicht nach: 1 Minute
 Ruhewert nach dem CPT erreicht nach: 7 Minuten

	Leukozyten:	Blutzucker:
Nüchternwert	7200	100 mg %
direkt nach d. CPT	6400	97 "
10 Minuten nach d. CPT	3800	104 "
20 " " " "	7700	95 "
30 " " " "	5400	95 "
60 " " " "	6000	93 "
90 " " " "	5800	107 "

Beschwerden: Ø

STIMMER, Karl 58 Jahre Schreiner

Diagnose: Essentieller Hypertonus. Claudicatio intermittens bei ausgeprägter Gefäßsklerose.

Ausgangs- und Ruhewert: 170/75 mm Hg
 Maximaler Druckanstieg beim CPT: 170/85 " "
 Relative Druckzunahme: 0/10 " "

Maximaler Druckanstieg beim CPT erreicht nach: 1 Minute
 Ruhewert nach dem CPT erreicht nach: 1 Minute

	Leukozyten:	Blutzucker:
Nüchternwert	9100	75 mg %
direkt nach d. CPT	10000	82 "
10 Minuten nach d. CPT	7200	82 "
20 " " " "	6100	85 "
30 " " " "	6000	85 "
60 " " " "	7100	82 "
90 " " " "	7000	72 "

Beschwerden: Große Schmerzen beim CPT in der Hand, die im Eiswasser liegt. Patient bleibt nur mit äußerster Willensanstrengung im Wasser.

NÖHMEIER, Albert 51 Jahre Landwirt

Diagnose: Essentieller Hypertonus mit Papillenödem und Glas-
körperblutungen.

Ausgangs- und Ruhewert: 185/105 mm Hg

Maximaler Druckanstieg beim CPT: 200/115 " "

Relative Druckzunahme: 15/ 10 " "

Maximaler Druckanstieg beim CPT erreicht nach: 1 Minute

Ruhewert nach dem CPT erreicht nach: 5 Minuten

	Leukozyten:	Blutzucker:
Nüchternwert	4100	87 mg %
direkt nach d. CPT	3800	96 "
10 Minuten nach d. CPT	4700	96 "
20 " " " "	4700	89 "
30 " " " "	4900	92 "
60 " " " "	4900	92 "
90 " " " "	4800	78 "

Beschwerden: Ø

LINDNER, Inge 37 Jahre Sekretärin

Diagnose: Essentieller Hypertonus.

Ausgangs- und Ruhewert: 170/100 mm Hg

Maximaler Druckanstieg beim CPT: 190/125 " "

Relative Druckzunahme: 20/ 25 " "

Maximaler Druckanstieg beim CPT erreicht nach: 2 Minuten

Ruhewert nach dem CPT erreicht nach: 3 Minuten

	Leukozyten:	Blutzucker:
Nüchternwert	6800	77 mg %
direkt nach d. CPT	6300	71 "
10 Minuten nach d. CPT	6600	61 "
20 " " " "	6500	70 "
30 " " " "	5150	70 "
60 " " " "	5650	67 "
90 " " " "	6550	62 "

Beschwerden: Erträgliche Schmerzen in den ersten zwei Minuten.

KIENLE, Franz, Xaver 36 Jahre Schneider

Diagnose: Essentieller Hypertonus mit Stenocardieneigung ohne faßbare cardiale Dekompensation. Leichte, diffuse Leberparenchymschädigung. Verdacht auf Phäochromozytom weder bestätigt noch entkräftet.

Ausgangs- und Ruhewert: 145/ 95 mm Hg

Maximaler Druckanstieg beim CPT: 175/135 " "

Relative Druckzunahme: 30/ 40 " "

Maximaler Druckanstieg beim CPT erreicht nach: 2 Minuten

Ruhewert nach dem CPT erreicht nach: 7 Minuten

	Leukozyten:	Blutzucker:
Nüchternwert	5100	101 mg %
direkt nach d. CPT	6400	95 "
10 Minuten nach d. CPT	6600	88 "
20 " " " "	5800	99 "
30 " " " "	5800	86 "
60 " " " "	6200	83 "
90 " " " "	5800	101 "

Beschwerden: Ø

HUMPERT, Adalbert 23 Jahre Betriebsschlosser

Diagnose: Essentieller Hochdruck bei Hufeisenniere ohne Hinweis auf eine renale Komponente des Hypertonus. Ulcus ventriculi. Erhebliche Steigerung der psychischen Erregbarkeit bei Verdacht auf Psychopathie und mäßiger Schilddrüsenüberfunktion.

Ausgangs- und Ruhewert: 165/105 mm Hg

Maximaler Druckanstieg beim CPT: 185/130 " "

Relative Druckzunahme: 20/ 25 " "

Maximaler Druckanstieg beim CPT erreicht nach: 2 Minuten

Ruhewert nach dem CPT erreicht nach: 3 Minuten

	Leukozyten:	Blutzucker:
Nüchternwert	400	87 mg %
direkt nach d. CPT	3500	80 "
10 Minuten nach d. CPT	7000	80 "
20 " " " "	5400	86 "
30 " " " "	5000	82 "
60 " " " "	6700	77 "
90 " " " "	5350	85 "

Beschwerden: Ø

HANFSTÄNGL, Josef 41 Jahre Student

Diagnose: Dekompensierter essentieller Hypertonus.

Ausgangs- und Ruhewert: 130/ 95 mm Hg

Maximaler Druckanstieg beim CPT: 145/100 " "

Relative Druckzunahme: 15/ 5 " "

Maximaler Druckanstieg beim CPT erreicht nach: 1 Minute

Ruhewert nach dem CPT erreicht nach: 7 Minuten

	Leukozyten:	Blutzucker:
Nüchternwert	8000	105 mg %
direkt nach d. CPT	7100	99 "
10 Minuten nach d. CPT	6700	103 "
20 " " " "	6800	112 "
30 " " " "	6500	106 "
60 " " " "	21500	101 "
90 " " " "	8500	96 "

Beschwerden: Ø

KIENLE, Franz 33 Jahre Konstrukteur

Diagnose: Essentieller Hypertonus. Hypochondriker. Deutlich gesteigerte zentrale Erregbarkeit. Verdacht auf endogene Depression, da Patient unnachgiebig an seinen Beschwerden festhält.

Ausgangs- und Ruhewert: 120/ 80 mm Hg

Maximaler Druckanstieg beim CPT: 145/100 " "

Relative Druckzunahme: 25/ 20 " "

Maximaler Druckanstieg beim CPT erreicht nach: 3 Minuten

Ruhewert nach dem CPT erreicht nach: 3 Minuten

	Leukozyten:	Blutzucker:
Nüchternwert	14000	86 mg %
direkt nach d. CPT	14000	96 "
10 Minuten nach d. CPT	12700	95 "
20 " " " "	13600	95 "
30 " " " "	9500	90 "
60 " " " "	5400	86 "
90 " " " "	8800	86 "

Beschwerden: Ø

STREICHARDT, Erich 55 Jahre Graphiker

Diagnose: Essentieller Hypertonus. Hinterwandinfarkt bei allgemeiner Atherosklerose

Ausgangs- und Ruhewert: 140/ 85 mm Hg
 Maximaler Druckanstieg beim CPT: 155/100 " "
 Relative Druckzunahme: 15/ 15 " "

Maximaler Druckanstieg beim CPT erreicht nach: 4 Minuten
 Ruhewert nach dem CPT erreicht nach: 3 Minuten

	Leukozyten:	Blutzucker:
Nüchternwert	7200	89 mg %
direkt nach d. CPT	7000	89 "
10 Minuten nach d. CPT	5200	94 "
20 " " " "	5200	98 "
30 " " " "	7700	110 "
60 " " " "	8400	112 "
90 " " " "	6500	108 "

Beschwerden: Ø

BREHM, Heinrich 57 Jahre Gastwirt

Diagnose: Essentieller Hypertonus, dekompensiert infolge einer Herzmuskelschädigung bei Coronarsklerose.

Ausgangs- und Ruhewert: 150/110 mm Hg
 Maximaler Druckanstieg beim CPT: 180/140 " "
 Relative Druckzunahme: 30/ 30 " "

Maximaler Druckanstieg beim CPT erreicht nach: 4 Minuten
 Ruhewert nach dem CPT erreicht nach: 20 Minuten

	Leukozyten:	Blutzucker:
Nüchternwert	7000	180 mg %
direkt nach d. CPT	13000	154 "
10 Minuten nach d. CPT	10800	175 "
20 " " " "	8900	179 "
30 " " " "	10500	135 "
60 " " " "	15400	175 "
90 " " " "	14200	153 "

Beschwerden: Pat. klagte über enorme Schmerzen in der Hand u. im Arm. Muß stets nach ein paar Sekunden die Hand aus dem Eiswasser nehmen. Lufthunger, tiefe Atemzüge. Schmerzen hinter dem Brustbein. Schweißausbruch.

LITERATURVERZEICHNIS

1. Arnold, O.H.: Einteilung der essentiellen Hypertonie,
Mchnr. Med. Wschr. 94, 1952, 2357 u. 2423
2. Arnold, O.H. und Mesmer, E.:
Untersuchung zum Problem der Beziehung Hochdruck - Niere
3. Beck, Hans-Ulrich: Beobachtungen beim Eiswasserversuch,
Ärztl. Wschr. 11, 1956, 262
4. Büchner, Franz: Allgemeine Pathologie und Spezielle Pathologie.
Verlag Urban und Schwarzenberg, München 1950
5. Bykow: Großhirnrinde und innere Organe,
Verlag VEB Volk und Gesundheit, Berlin 1953
6. Dettmar: Zur Chirurgie der Nebenniere,
Zschr. Urol. 49, 1956, 513
7. v. Euler und Hellmer: Acta Physiolog. Scand. 22, 1951
8. v. Euler und Luft: Brit. J. Pharmacol. 6, 1951, 2
9. v. Euler: Noradrenalin als Nebennieren- und Sympathicushormon,
Dtsche. Med. Wschr. 75, 1950, 1675 und Noradrenalin- und Adrenalinausschüttung im Harn bei Normalen und in Phäochromozytomen,
Med. Welt 1951, 406
10. Freyschmidt: Die Diagnose des Phäochromozytoms,
Medizinische 1956, 1753
11. Ghishlandi, Gindotto und Cavalca:
Physiomorphologische Betrachtungen über einen Fall von Phäochromocytom, histologisch untersucht mit der Methode von HILLARP-HÖKFELT, Virchows Archiv für pathol. Anatomie, 327, 1955, 92
12. Gitter: Taschenbuch der klinischen Funktionsprüfungen,
Verlag VEB Gustav Fischer, Jena 1956

13. Grosse-Brockhoff: Probleme der experimentellen Hypertension,
Dtsche. Med. Wschr. 82, 1957, 1805
14. Hallmann, Lothar: Klinische Chemie und Mikroskopie,
Verlag VEB Thieme, Leipzig 1955
15. Hammarström, S.: Arterial Hypertension,
48 S. Stockholm 1947
16. Heinen, Loosen und Breuer:
Über die Brauchbarkeit der Hypertonie-
teste,
Mchnr. Med. Wschr. 96, 1954, 246
17. Hindemith und Rohde: Erkennung und Behandlung des Phäochromozytoms,
Mchnr. Med. Wschr. 92, 1950, 1082
18. Hines und Brown: Standards stimulus for marsuring vaso-
motor reactions. Its application in study
of hypertension, Proc. Staff. Meet. Mayo
Clin. 7, 1932, 332
19. Hines und Brown: The Cold Pressor Test for measuring
the Reactibility of the Bloodpressure,
Am. Heart J., 11, 1936, 1
20. Hines, E. A. jr.: Significance of Vascular Hyperreaktion
as Massured by Cold Pressor Test,
Am. Heart J., 19, 1940, 408
21. Hines, E. A.: Range of Normal Blood Pressure and
Subsequent Development of Hypertension:
A follow up Study of 1522 Patients.
J. amerik. med. Assoc., 115, 1940, 271
22. Hoff, Ferdinand: Klinische Physiologie und Pathologie.
Verlag Thieme, Stuttgart 1952
23. Hoff, Ferdinand: Klinik des Phäochromozytoms,
Mchnr. Med. Wschr. 99, 1957, 671
24. Holton: Journal Physiology 108, 1949, 525
25. Holtz, Kroneberg, Schürmann:
Phäochromozytom,
Klin. Wschr. 28, 1950, 553

26. Jansen, W.H., Tams, W. und Achelis, H.:
Blutdruckstudien. Zur Diagnostik des
Blutdrucks nach experimentellen Unter-
suchungen an Mensch und Tier.
Dtsches. Archiv f. klin. Med. 144, 1924, 9
27. Kägi, J. und Langemann, H.:
Zur Phäochromozytomdiagnostik.
Schweizer Med. Wschr. 85, 1955, 402
28. Koolstra und de Langen:
Die diagnostische Bedeutung des "Cold
pressor",
Aeromed. acta Soesterberg 3, 1954, 115
29. Kückmeister:
Klinische Funktionsdiagnostik.
Verlag Thieme, Stuttgart 1956
30. Labhart, Alexis:
Klinik der inneren Sekretion.
Verlag Springer, Berlin Göttingen Hei-
delberg 1957
31. Lachmann und Knauer:
Neues über die Ätiopathogenese der Hy-
pertonielerkrankung und deren bedingt re-
flektorische Beeinflussung,
Zeitschr. f. ges. inn. Med. 10, 1955, 582
32. Lachmann:
Hypertonietests auf pathogenetischer
Grundlage,
Zeitschr. f. ges. inn. Med. 12, 1957, 581
33. Ley, Hans und Plöger:
Über den Begriff des Pseudo-Phäochro-
mozytoms.
Mchn. Med. Wschr. 98, 1956, 531
34. Mac Kandree:
Evolution of treatment of Hypertension,
J. amerik. med. Assoc. 139, 1949
zit. nach Pro Medico 18, 1949, 429
35. Martini, Paul:
Über das Wesen und die Behandlung des
essentiellen Hypertonus,
Mchn. Med. Wschr. 95, 1953, 33
36. Mechelke:
Medizin. Monatsspiegel,
Herausgeber E. Merck A.G. Darmstadt
7, 1958, Nr. 7

37. Medizinischer Monatsspiegel,
Herausgeber E. Merck A.G. Darmstadt
8, 1959, Nr. 1 Renin-Hypertensin
38. Miller und Burger: The cold pressor reaction in normal subjects and in patients with primary (essential) and secundarx (renal) hypertension,
Am. Heart, J. 13, 1937, 1
39. Peiper, V.H., Peiper, H.J. und Spitzbarth:
Zur Klinik und Therapie des Phäochromozytoms,
Dtsche. Med. Wschr. 78, 1953, 253 und
Dtsche. Med. Wschr. 78, 1953, 297
40. Pertierra, Samia und Katigbak:
Vasomotor lability tests in hypertensive diseases. A clinical evalution,
Santo Tomos J. of Med., Manila, 1948, 272, zit. nach Experpta Medica, Sec. VI, 3, 1949, 1228
41. Rehn und Rösch: Über den derzeitigen Stand der Diagnostik und Therapie der Nebennierenmark-Tumoren,
Langenbecks Arch. u. Dtsche. Zs. Chir. 266, 1950, 296
42. Reiser und Ferris: The Nature of the Cold Pressor Test and its Significance in Relation to Neurogenic and humoral Mechanisms in Hypertensien.
J. Clin. Invest. 27, 1948, 156
43. Roth, G.M. und Kvale, W.F.:
A tentative Test of Pheochromocytoma,
Amer. J. Med. Sci. 210, 1945, 652
44. Sack, Heinrich: Das Phäochromocytom. Monographie.
Verlag Thieme, Stuttgart 1951
45. Sack, Heinrich und Bernsmeier:
Vergleichende Untersuchungen zur Frage der pressorischen Substanzen beim Phäochromocytom,
Zschr. inn. Med. 5, 1950, 152
46. Sack, Heinrich und Bernsmeier:
Die Kreislaufregulation beim Nebennierenmarktumor, Klin. Wschr. 1949, 305

47. Sack, Heinrich: Diskussionsbeitrag,
Zschr.f.Urologie 1952, Sonderheft, 102
48. Saracoglu, K.: Zschr.Kreislaufforschung 40, 1951, 422
49. Saracoglu, K.: Mchner.Med.Wschr. 95, 1953, 656
50. Schimert, G.: Referat Herz- und Kreislaufkrankheiten,
Mchner.Med.Wschr. 1954, 236
51. Schulte, Gerd: Der Kalttest. Eine Studie des Blutdruck-
verhaltens auf Kältereiz bei Patienten
mit maligner Sklerose, Übergangshoch-
druck, essentiellen Hypertonus, nephro-
gener Hochdruckformen und klinisch ge-
heilten Personen im Zustand nach aku-
ter Nephritis.
Med. Diss. Frankfurt/Main 1953
52. Schwiegk-Jores: Lehrbuch der inneren Medizin,
Verlag Springer, Berlin Göttingen Hei-
delberg 1949
53. Smithwick, R.H.: Continued Hypertension, Prognosis for
surgically treated Patients,
Brit.Med.J. 2, 1948, 237
54. Smithwick, R.H.: Pheochromocytoma,
Medical Progr.New England
J.Med. 242, 1950, 252
55. Spühler, O.: Differentialdiagnose der Hypertonien als
pathogenetische Betrachtung,
Schweizer Med.Wschr. 80, 1950, 538
56. Spühler, O.Walter und Brunner:
Zur Diagnostik, Klinik und operativen
Therapie des Phäochromocytoms
Histamintest und Dibenamin,
Schweizer Med.Wschr. 79, 1949, 357
57. Stein, F., Lammert, H.:
Kältere reflex und Kreislauf,
Archiv f. physikal. Therapie 7, 1955, 377
58. Staub:
Pathogenese und Diät der Hypertonie,
Dtsche.Med.Wschr. 79, 1954, 1
59. Sturm, Alexander: Grundbegriffe der inneren Medizin,
Verlag Gustav Fischer, Stuttgart
1955, 438 S.

60. Ungeheuer: Zur Diagnostik des Nebennierenmark-
Tumors,
Dtsche. Med. Wschr. 82, 1957, 1858
61. Volhard, Franz: Nierenkrankheiten und Hochdruck.
Über den arteriellen Hochdruck.
Verlag Thieme, Leipzig 1942
62. Watzka: Die Paraganglien.
Handbuch der mikroskopischen Anatomie
des Menschen
63. Wezler, K. und Böger, A.:
Erg. Physiol. 41, 1939
64. Windesheim, Roth und Hines jr.:
Circulation, 11, 1955, 878
65. Wolf und Hardy: Studies on Pain:
Observations on Pain due to Local Cooling
and on Factors Involved in the
"Cold Pressor" Effect.
J. Clin. Invest. 20, 1941, 521
66. Zeisel und Schröder: Endokrin gestörte Kinder und Jugendliche,
Mchnr. Med. Wschr. 99, 1957, 1778
67. Zollinger, Hans, O.: Zur Pathogenese und pathologischen Anatomie der Hypertonie,
Schweizer Med. Wschr. 80, 1950, 533

Mein besonderer Dank gilt Herrn Professor Dr. H. LEY für die freundliche Überlassung des Themas und die hilfreiche Kritik der Arbeit.

Herrn Professor Dr. Dr. G. BODECHTEL bin ich für die Übernahme des Coreferates zu Dank verbunden.

Frau von NAGEL aus dem Laboratorium der II. Medizin. Universitätsklinik danke ich herzlichst für die große Unterstützung bei der Arbeit.

L E B E N S L A U F

Am 26. Dezember 1933 wurde ich als drittes und jüngstes Kind des Kellners Rudolf Grohmann und seiner Ehefrau Wilhelmine, geb. Holfeuer, in Böhmischem-Kamnitz, Sudetenland, geboren.

Im Juli 1945 wurde ich mit meiner Mutter und meinen Geschwistern nach Deutschland ausgewiesen. Meine Wahlheimat wurde Gotha in Thüringen. Bis zum Sommer 1952 besuchte ich die dortige Arnoldi-Oberschule und legte da auch meine Reifeprüfung ab.

Zwei Semester war ich Jura-Student an der Friedrich-Schiller-Universität Jena. Erst zum Herbstsemester 1953 erhielt ich die Zulassung zum Medizinstudium. Im Mai 1955 bestand ich meine ärztliche Vorprüfung (Physikum) in Jena. Im Sommersemester 1956 studierte ich an der Freien Universität Berlin. Seit dem Wintersemester 1956/1957 war ich Student der Münchner Universität und bestand am 4.6.1959 das medizinische Staatsexamen.

